Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Pietrusky

Die akuten Vergiftungen durch die Metalloide Arsen, Antimon, Silicium u. deren anorganische Verbindungen, einschließlich Brechweinstein.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der
Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 21. Dezember 1936
von

Richard Loßkarn
aus Bonn.

*

BONN 1937
Buchdruckerei Kubens Nachf., Inh.: H. Schnitzler, Maxstr. 75

Gedruckt mit Genehmigung
der med. Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Esser
Korreferent: Prof. Dr. Pietrusky

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Akute Vergiftungen sind solche, die nach einmaliger oder kurzdauernder Zufuhr eines Giftes zu mehr oder weniger rasch einsetzenden Gesundheitsstörungen führen. Gegenüber den Merkmalen der chronischen Vergiftung durch protrahierte Zufuhr kleiner Giftmengen, ist das Fehlen eines längere Zeit — mehrere Wochen bis Monate und mehr — dauernden Stadiums des gestörten Wohlbefindens meist charakteristisch. (Popper)

Eine giftige Wirkung schreiben wir einem jeden Körper zu, der vermöge seiner chemischen Qualität schon in geringerer oder erst in größerer Dosis im Organismus eine funktionelle Störung hervorruft, die mit der Zeit oder bei Einführung einer größeren Menge des Stoffes sehr bald eine Schädigung bzw. den Tod des Organismus zur Folge hat. (Brezina)

Was nun die Bedingungen betreffen, die für das Zustandekommen einer Vergiftung von Bedeutung sind, so können diese im Rahmen dieser Arbeit nur andeutungsweise angeführt werden.

1. Die Löslichkeit: Corpora non agunt nisi soluta, seu solubilia! Die Wasserlöslichkeit eines Stoffes ist keine Voraussetzung für die Möglichkeit einer Giftwirkung. Voraussetzung aber ist, daß der an sich wasserunlösliche Stoff im Organismus entweder die Bedingungen einer Löslichkeit (HCl-, Lipoidlöslichkeit etc.) findet, oder sonst irgendwie zu einem wirksamen Stoff umgewandelt wird. Hierbei ist nicht die Löslichkeit, sondern das Schicksal des betreffenden Stoffes im Organismus für das Zustandekommen der Giftwirkung verantwortlich.
   Unlösliche und im Körper ungelöst bleibende Stoffe bleiben in toxikologischer Beziehung wirkungslos.
2. Die Dosis: Sie ist die Menge des betreffenden Stoffes, mit der der Organismus in Berührung kommt.
3. Die Konzentration des Giftes und der Zeitfaktor.

4. Für das Zustandekommen von resorptiven Giftwirkungen kommen hinzu:
   a. Die Diffusion,
   b. Die Resorption, für die die Diffusion Voraussetzung ist. Sie erfolgt am schnellsten bei der intravenösen Injektion, der die intramuskuläre und die Inhalation sehr nahe kommen; weniger schnell bei subcutaner Applikation, am langsamsten und unvollständigsten von der Schleimhaut (peroral, rectal) aus. Im allgemeinen ist das Verhältnis der Schnelligkeit der Resorption bei Applikation per os: subcutan: intravenös = 1 : 2 : 10.
5. Die Konzentration des Giftes im Blute bzw. in den Organen, in denen das Gift seine Wirkung entfaltet, ist eine Resultante aus dem Verhältnis von Resorption und Ausscheidung.
6. Die Ausscheidungsorgane: Magen, Darm, Nieren, Gallengänge, Lungen, Schweißdrüsen, Speichel- und Milchdrüsen.
7. Das Schicksal des Stoffes im Organismus: Durch chemische Umwandlungen können einerseits in den Organismus gelangte Giftstoffe nach erfolgter Resorption entgiftet werden, anderseits können aber an sich ungiftige Stoffe durch Oxydation und andere Umwandlungsprozesse erst zu Giften werden.
8. Die elektive Empfindlichkeit verschiedener Organe gegen bestimmte Gifte.
9. Das Alter und das Geschlecht.
10. Die vorhergegangene Therapie: In den Organismus gebrachte Stoffe können sich mit nachfolgenden in ihrer Wirkung derart verstärken, daß der Gesamteffekt eine „Vergiftung" ist.
11. Die Kumulation.
12. Der Zustand der einzelnen Organe bzw. des ganzen Körpers.
13. Die allgemeine „Konstitution": Man versteht hierunter den gesamten entwickelten Phänotypus des Menschen, die Summe seiner aus ererbter Anlage entwickelten und im späteren Leben erworbenen Eigenschaften.

14. Die allgemeine „Kondition": Es sind diejenigen Eigenschaften, die der Organismus im Laufe seiner Existenz hinzuerwirbt.
15. Die Bedingungen, die für das Zustandekommen einer Vergiftung auf konstitutionell-konditionellen Eigenschaften des Organismus von Bedeutung sind:
    a. Die Überempfindlichkeit.
    b. Die Idiosynkrasie.
    c. Die Anaphylaxie.
    d. Die „allergischen Erkrankungen" (Storm van Leeuven)
    e. Die Immunität.
    f. Die Gewöhnung.
    g. In umgekehrter Richtung: Die Abstinenzerscheinungen.

(Starkenstein—Rost—Pohl)

Arsen (As)

Atomgewicht: 74,96. Spezifisches Gewicht: Graue Form 5,73. Gelbe Form 2,03.

Vorkommen: As kommt weitverbreitet, aber nie in großen Mengen vor. Gediegen, in kristallinischen, scholligen Massen als Scherbenkobalt oder Fliegenstein, hauptsächlich aber in Verbindung mit Schwermetallen und deren Sulfiden z. B. als Arsenkies: $FeAs_2FeS_2$
Speiskobalt : CoAs
As-Nickel : NiAs vor.

Häufig ist es enthalten in den Metallen wie Antimon, Blei, Kupfer, Wismut, Zink, Zinn, in den Erzen wie Golderz, Schwefelkies und Vanadinerz.

Auch zahlreiche Quellen enthalten As z. B. Baden-Baden, Dürkheim und Liebenstein.

Physikalisches Verhalten: As zeigt zwei, dem Phosphor entsprechende allotrope Modifikationen:

1. Die graue Form. Bei gewöhnlicher Temperatur stabil.
2. Die gelbe Form. Sie ist schon bei niederer Temperatur flüchtig, wirkt stark reduzierend und zeigt einen knoblauchartigen Geruch. Durch Licht, kurzwellige Strahlen und beim Erwärmen, geht sie in die graue Form über.

Chemisches Verhalten: As ist in reiner Form in Wasser unlöslich. An der Luft bei 200 Grad und bei feuchter Luft oxydiert es sich zu As_2O_3.

Historisches: Der Name Arsenikon stammt von Theophrast. As-präparate kannten schon die alten Inder, ebenso wurden sie von Plinius und Galen erwähnt. 1694 wurde das Element dargestellt.

Darstellung und Verwendung: Durch Sublimation von Askies. — Bei der Schrotherstellung wird es als geringfügiger Zusatz zum Blei (ca. 1%), in seinen Verbindungen als Schädlingsbekämpfungsmittel (oft in Verbindung mit Kupfer oder Blei), bei der Metallbeize, als Kampfgas und früher als Farben benutzt.

Nachweis: Größere Mengen von As kann man durch den knoblauchartigen Geruch nachweisen.

Chemischer Nachweis: Zum Nachweis kleiner Mengen von As dient der sog. „Arsenspiegel". Wenn man ashaltiges Material (Gewebe, Mageninhalt usw. werden vorher mit reinster HCl und Kaliumchlorat erhitzt, die die organische Substanz zerstören) mit nascierendem Wasserstoff behandelt, so bildet sich As-Wasserstoff, der mit dem Wasserstoff entweicht. Leitet man dieses Gemisch durch eine Röhre, die sich an einer Stelle verjüngt, so wird dort der As-Wasserstoff zerlegt, und es scheidet sich schwarzes As ab. (Marsh) Dieser As-Spiegel kann dann abgelöst und noch anderen Identitätsproben unterworfen werden, da Antimon einen ähnlichen Spiegel bildet. As ist in Natriumhypochloritlösung sofort löslich, Antimon aber nicht. Die Empfindlichkeit des Verfahrens ist sehr groß. 0,05 mg As ergeben noch einen deutlichen Spiegel, 0,01 mg einen gegen weißes Papier noch sichtbaren Anflug.
Biologischer Nachweis: Schimmelpilze, besonders Penicillium brevicaule entwickeln auf Brotbrei, dem ashaltige Massen beigebracht worden sind, gasförmige, organische As-Verbindungen, die einen starken Knoblauchgeruch ausströmen.

Medizinische As-Präparate mit Phantasienamen:

Name	As-Gehalt	Indikation
Arsan	0,001 g	Neurasthenie
Arsanämin	0,076 %	Bleichsucht
Arsenblutan	0,01 %	Anämie
Arsenohygrol	0.81 %	Antilueticum
Arsidan	0,01 %	Rachitis
Arsoferrozym	0,05 %	Roborans
Atoxyl	25,0 %	Antilueticum
Elarson	13,0 %	Anämie, Dermatologie
Fowlersche Lösung	—	Roborans, „
Pilulae asiaticae	—	„ „
Salvarsan	—	Antilueticum, usw.
Solarson	—	Tonicum
Spirocid	—	Antilueticum

Normales Vorkommen von As im Organismus.

As scheint ein normaler Bestandteil der pflanzlichen und tierischen Gewebe zu sein. Gautier fand es in Haut, Haaren, Knochen, Gehirn und Schilddrüse. Bertrand in allen Geweben. Deutsche Forscher konnten diese Angaben nur zum Teil bestätigen, so finden sich nach Leschke normalerweise große As-Mengen nur in der Schild- und Milchdrüse (0,13—1,17 mg%). Es wäre also möglich, daß As nur deswegen im Gewebe vorkommt, weil es mit der pflanzlichen Nahrung aufgenommen wird, daß es also kein lebenswichtiger, sondern nur ein zufälliger Bestandteil wäre und, daß es die Pflanzen auch nur nebenbei mit aus dem Boden aufnähmen und zwar in Frankreich regelmäßiger als bei uns. Es ist bedauerlich, daß diese Fragen nicht klar zu entscheiden sind; denn, wenn As eine notwendige

Substanz des tierischen Organismus wäre, so hätte es nach seiner pharmakologischen Seite hin geschätzt eine sehr interessante Rolle, nämlich die eines anregenden Katalysators der Stoffwechselprocesse. Tatsache ist, daß As bei absichtlicher Aufnahme eine solch anregende Rolle entfaltet. (Oppenheimer)

Arsenverbindungen:

1. Arsen + Sauerstoff.

a. Arsenik oder Hüttenrauch: As_2O_3.

Stabile, regulär kristallisierte Form:
Löslich zu 1/4% in Wasser.

Labile, amorphe Form:
Löslich zu 1% in Wasser.

Beide Formen bilden mit Wasser die schwache arsenige Säure $As(OH)_3$. — Arsenik ist auch in Säuren und Alkalien löslich. Nach Kersten ist die Löslichkeit von As_2O_3 bei Anwesenheit von organischen Stoffen z. B. Kaffee, Tannin, Tee und bei Anwesenheit von Salz herabgesetzt.

Darstellung und Verwendung: Durch Rösten as-haltiger Erze. — Reduktionsmittel, Rattengift, bei der Glasfabrikation, Feuerwerkerei, Ausstopferei.

Medizinische Verwendung: Pilulae asiaticae und Liquor Fowleri.

b. Arsensäure: AsO_4H_3.

Kristallinisches Pulver, das leicht zerfließt.

2. Arsen + Wasserstoff.

Arsenwasserstoff: AsH_3.

Farbloses Gas, unangenehm nach Knoblauch riechend.

Darstellung: Aus As-Calcium und Wasser.

Nachweis: Mit konzentrierter $AgNO_3$-Lösung getränktes Filtrierpapier gibt mit AsH_3 eine Gelbfärbung mit blauschwarzem Rand. Diese Methode ist nicht ganz charakteristisch, da auch Antimon- und Phosphorwasserstoff ähnliche Färbungen geben.

3. Arsen + Halogene.

Arsentrichlorid: $AsCl_3$

Farblose, ölige Flüssigkeit, die an der Luft raucht.

Darstellung und Verwendung: Durch Umsetzung von arseniger Säure mit Schwefelmonochlorid. — Beiz- und Brüniermittel für Metalle.

4. Arsen + Schwefel.
   a. Arsen(2)sulfid oder Realgar: As_4S_4. Rotes Pulver.
   b. Arsen(3)sulfid, Auripigment: As_2S_3. Gelbes Pulver.
   c. Arsenpentasulfid: As_2S_5. Gelbes Pulver.
   Diese Schwefelverbindungen fanden früher als Farben Verwendung.
5. Arsen + Metalle.
   a. Arsensaures Blei: In Weinbergen und Obstgärten gegen tierische Schädlinge verwendet.
   b. Arsensaures Eisen oder Kuttenberger Erde.
   c. Arsenigsaures Kupfer oder Scheeles-Grün.
   d. Doppelsalz von Kupferarsenit: Schweinfurter Grün.
   Scheeles und Schweinfurter Grün fanden früher als Farben Verwendung.

Die Aufnahme des As bei den akuten Vergiftungen ist durchaus mannigfacher Art, jedoch ist die Einverleibung per os die weitaus häufigste. Alsdann ist die Aufnahme durch den Respirationstraktus anzuführen, der für Vergiftungen mit AsH_3 und sublimierten As-Verbindungen in Frage kommt. Ferner sind Fälle beschrieben ,wo die Aufnahme auf dem Wege der Vagina und des Rectums stattfand. Endlich ist noch die percutane Einverleibung und die subcutane bzw. intravenöse Applikation zu erwähnen.

Was die Aetiologie der akuten Vergiftungen durch As anbetrifft ,so ist wie folgt einzuteilen:

1. Gewerbliche Vergiftungen. Es werden hierbei diejenigen Arbeiter befallen ,die in mit Verarbeitung von as-haltigen Erzen beschäftigten Betrieben tätig sind. In der Farbenindustrie ist seit dem Verbot der Verwendung von as-haltigen Farben kaum mehr Gelegenheit zur Vergiftung gegeben (Popper). Dann sind die Betriebe, in denen mit as-verunreinigten Materialien gearbeitet wird, stets gefährdet.
   In der Kürschnerei und Gerberei, sowie beim Ausstopfen von Tieren, werden gleichfalls große Mengen as-haltiger Seifen verwandt (Leschke), so beobachtete Rost in den letzten Jahren leichtere Vergiftungen bei Kindern, die als Spielzeug sog. japanische Entenkücken bekommen hatten. Ebenfalls sind Vergiftungen in der Schädlingsbekämpfung durch zur Ausrottung z. B. des Kiefern-

spinners o. ä. verwendete as-haltige Gifte vorgekommen. Diese werden meist von Flugzeugen ausgeschüttet. Hierbei kann es durch Undichtigkeit der Schutzmasken, durch Beschmutzen der Hände mit diesen Giften, durch Verunreinigung des Trinkwassers und Obstes usw. zu Vergiftungsfällen kommen. Derartige Ursachen führen jedoch eher zu chronischen, als zu akuten Vergiftungen, jedenfalls zu fließenden Uebergängen zu ersteren, doch ist der Wirkungsmechanismus in beiden Formen der gleiche, wenn auch die Organlokalisation etwas differiert (Popper).

2. Kriminelle Vergiftungen. Seit Jahrhunderten wird As zu Mord und Selbstmordhandlungen gebraucht, wobei Arsenik das bevorzugste Giftmordmittel darstellt (Popper), wegen der Möglichkeit der unauffälligen Darreichung und der natürlichen Krankheitsbildern ähnlichen Vergiftungserscheinungen. So ist in Cholerazeiten der As-Vergiftung erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, da auch Laien von ihrer Aehnlichkeit mit der Cholera wissen, wie „Kornfeld" an einem charakteristischen Fall bewies.*) Die Applikation beim Morde geschieht entweder durch Vermen-

*) Die Erkennung der akuten As-Vergiftung dürfte wohl jedem Arzt unschwer aus dem Symptomenbild gelingen. Der Fall „Rades" jedoch mutet in dieser Hinsicht sonderbar an: Es handelt sich um einen 45jährigen Mann, der vor 19 Jahren infolge eines Versehens durch einen Revolverschuß in der Herzgegend verletzt Ein Ausschuß war nicht vorhanden. In einem, von R. angestrengten Rentenverfahren wurde ihm eine Rente zugebilligt. Ende 1935 wurde ein Arzt zu R. gerufen, weil er versehentlich vor 2 Tagen Schweinfurter Grün zu sich genommen hatte. Der Arzt stellte eine leichte Entzündung der Mundschleimhaut fest, von Vergiftungserscheinungen bemerkte er nichts. Das Krankheitsbild wurde von einer Herzschwäche und von einem akuten Darmkatarrh beherrscht. Am folgenden Tage hatte sich der Zustand erheblich verschlechtert: Kleiner, schneller Puls, Schweißausbrüche, starke Atemnot und Durchfall. Ob eine Vergiftung vorlag konnte der Arzt nicht klären. Er neigte zu der Auffassung, nachdem R. 5 Tage nach Aufnahme des Giftes gestorben war, daß der Tod durch eine erhebliche Herzmuskelschädigung herbeigeführt worden sei. Die Sektion ergab in der Vorderwand der linken Herzkammer eine Revolverkugel, die durch eine breite, feste, weißliche Narbenkapsel eingefaßt war; Blutung in die Herzinnenhaut, schwerste trübe Schwellung von Leber und Nieren und Blutungen in diesen Organen, was wohl für eine echte Vergiftung spricht. Die chemische Untersuchung der Leichenteile ergab einen so starken As-Spiegel, daß der Tod des R. mit Sicherheit auf eine As-Vergiftung zurückgeführt werden kann.

gung des Giftes in Speisen, Getränken oder durch Einführen des Giftes in die Vagina seitens des Mannes bzw. des Geliebten intra oder post Coitum. Die kriminellen Vergiftungen mit As, die seit dem Ausbau der Untersuchungsmethoden und des Giftnachweises seltener geworden waren, sind in den letzten Jahren wieder häufiger hervorgetreten.

Selbstmorde sind ebenfalls nicht allzu rar, jedoch jetzt seltener geworden, da besonders in der Großstadt das As durch leichter erreichbare Gifte verdrängt worden ist (Popper).

Zum Zwecke der Fruchtabtreibung wurde z. B. Arsenik von eigner oder fremder Hand teils in die Vagina eingeführt, oder eingeblasen, teils per os genommen (Erben). Es gibt auch simulierte As-Vergiftungen, wenn der angeblich Vergiftete auf für ihn bestimmte Speisen As-Präparate streut, oder sie zu Erbrochenem beimengt (Kratter).

3. Medizinale Vergiftungen können vorkommen bei Ueberdosierung, z. B. beim As-Stoss. Auch treten manchmal Ueberempfindlichkeiten gegen As in Erscheinung. So berichtet z. B. Leschke über einen Fall, wobei ein Student nach Einnahme von 2 Tropfen Fowlerscher Lösung an schweren Vergiftungserscheinungen erkrankte. Vitaminmangel soll nach Gross die Empfindlichkeit gegen As-Präparate steigern und ihre Toxizität, so behauptet Iselin ist bei vermindertem Luftdruck erhöht.

4. Oekonomische Vergiftungen sind zahlreich. Die zum Vergiften von Tieren verwendeten Präparate, wie z. B. As-Bisquit oder As-Weizen u. ä. haben schon oft zu selbst tödlichen Vergiftungen und zur Verurteilung wegen fahrlässiger Tötung geführt. Stempel teilt einen Fall mit, wo ein Güterbodenarbeiter nach der Nachtschicht an As-Vergiftung erkrankte und nach 14 Tagen starb. Dieser hatte sich in einem ihm zugewiesenen Raume aufgehalten, in dem zur Rattenvertilgung arsenikhaltiges Gift gestreut war.

Vergiftungen sind auch wiederholt entstanden, wenn Nahrungsmittel z. B. Zucker, auf dem Transport oder in Aufbewahrungsräumen zufällig mit as-haltigen Lösungen, die zur Nagetiervertilgung dienen sollten, benetzt wurden. In den U. S. A. wurden früher as-haltige Vertilgungsmittel

auf den Feldern etc. gegen Unkraut und Ungeziefer verwendet und gelangten so in die Brotfrucht u. ä.
Auch kann der Genuß von Hühnern, die As-Weizen fraßen, schwere Vergiftungen hervorrufen.
Wein wurde giftig durch Aufbewahren in mit as-haltigem Schwefel behandelten Fässern, bzw. in mit Schrot gewaschenen Flaschen, durch Zusatz von as-haltigem Zucker oder durch Gipsen mit Arsenik statt Gips. Cougit berichtet z. B. von 435 Erkrankungen mit 3 Todesfällen durch Wein, der 1—6 cg Arsenik pro Liter enthielt, er war mit Arsenik gegipst.
Bier wurde giftig durch Verwendung von as-haltigem Kartoffelzucker, der durch Inversion mit as-haltiger Schwefelsäure dargestellt worden war. Eine so entstandene Epidemie umfaßte 6000 Personen (Reynolds).
Ueber einen Fall von akuter As-Vergiftung durch Farben berichtet Blasius: Hierbei enthielt ein grüner Tarlatan 15—30 % As und verlor an einem Ballabend nicht weniger als 40 g Arsenik, wodurch die Trägerin schwer vergiftet wurde (Erben).
Pouchet endlich behauptet, daß Ammen, die Fowlersche Lösung gebrauchten, Säuglinge vergiften können.

Die Allgemeinerscheinungen bei der akuten As-Vergiftung, es handelt sich ja meist um die Aufnahme per os, gliedern sich je nach der Schnelligkeit der Resorption des aufgenommenen As in 2 Formen:

1. Die Gastrointestinalen Symptome. Bei der Aufnahme von As in fester Form erfolgt die Resorption des aufgenommenen Giftes nur allmählich, die Partikelchen setzen sich in den Falten der Magenschleimhaut fest. 1—2 Stunden nach der Aufnahme zeigen sich Trockenheit, Brennen und Kratzen nebst metallischem Geschmack im Munde, dem bald ein profuser Speichelfluß folgt. Hiernach pflegen ein dauerndes, unstillbares Erbrechen, heftige Magenkrämpfe mit Druckschmerzhaftigkeit des Epigastriums einzusetzen. Ferner bestehen Kopfschmerzen und Kollapszustände, wozu sich bald unter Koliken ein choleraartiges Krankheitsbild mit profusen, reiswasserähnlichen, oft blutigen Durchfällen mit quälenden Tenesmen gesellen. Infolge des enormen Wasserverlustes sehen solche Kranke tatsächlich wie Cholerakranke aus. Sie liegen bei subnormaler Temperatur völlig entkräftet mit tiefliegenden Augen, eingefallenen, cyanotischen Gesichtszügen da, aus

denen Nase und Backenknochen spitz hervorstechen. Die Haut ist welk ,trocken und runzlich, die Stimme wird heiser und schließlich ganz klanglos. Der Blutdruck sinkt stark ab, der Puls ist kaum tastbar und stark beschleunigt, der Harn, der u. U. Eiweiß enthält, versiegt. Alsbald tritt dann der Tod unter heftigen Wadenkrämpfen, sowie Krämpfen und Lähmungen der üblichen Muskulatur, der Atmung, des Kreislaufes, in den schwersten Fällen perakuter Vergiftung meist schon am gleichen Tage ein.
In vielen Fällen akuter Vergiftung mit weniger blitzartigem Verlauf tritt am 3. oder 4. Tage eine augenfällige, aber trügerische Besserung ein. Erbrechen und Durchfall hören auf, der Kranke befindet sich in euphorischer Stimmung. Leider ist diese Remission nur ein Zeichen dafür, daß der Körper sich nicht mehr gegen die Vergiftung wehrt. Schon nach 1—2 Tagen wird der Puls klein und fadenförmig, die Extremitäten kalt, die Lippen und Schleimhäute blau, die Harnabsonderung immer geringer und der Tod tritt bei vollem Bewußtsein durch einen Kollaps ein.
All diese Erscheinungen finden ihre Erklärung darin, daß As ein Kapillargift ist und besonders die Mesenterialkapillaren lähmt. Die durch die Anschoppung der Splanchnikusgefäße bedingte Anämie der übrigen Organe wirkt sich in erster Linie an dem gegen mangelhafte Durchblutung besonders empfindlichen Nervensystem aus, sodann auch an den Muskeln, insbesondere am Herzmuskel, wozu noch möglicherweise eine direkte Schädigung der kontraktilen Substanz durch das As kommt.

2. Die Zerebrospinalen Symptome. Wird die As-Verbindung in gelöster Form aufgenommen und in großen Mengen, oder kommt es aus anderen Ursachen zu schneller Resorption, so treten die Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems hervor. Diese kennzeichnen sich durch heftige Schmerzen im Kopf und in den Gliedern, Muskelkrämpfe, Lähmungen und Bewußtlosigkeit. Mit ganz wenigen Ausnahmen tritt der Tod noch am gleichen Tage durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren ein.
Bei diesen akuten, unter zerebralen Symptomen verlaufenden Formen, können die Befunde am Magendarmtraktus sehr dürftig oder überhaupt nicht nachweisbar sein.

Bei weniger akutem Verlauf der Vergiftung können u. U. Hauterscheinungen, Herpes zoster, bläschen- und pustelförmige Exantheme entstehen, und es können sich Bilder entwickeln, die denen der chronischen Vergiftung ähnlich sind. Die As-Verbindungen erzeugen aber auch lokale Reizwirkungen, denen es zufolge unter heftigen Schmerzen zu Nekrosen und schweren Entzündungen seitens des Respirationstraktus, der Haut und des Hornhautepithels kommt.

Die Verteilung des As in den verschiedenen Organen geht nach Leschke aus folgender Zusammenstellung hervor, die der Analyse zweier Leichen aus Giftmordprozessen entstammt. Die in den Organen gefundenen As-Mengen sind in Milligrammprozent (auf 100 g frisches Organ bezogen) angegeben.

	Magen Darm	Leber	Nieren	Muskeln	Haare	Nägel	Gehirn
Fall G.	95	22	31	9,8	4	6	0,2mg%
Fall R.	30	206	110	6	0,25	5	1 mg %

Die Ausscheidung des As erfolgt durch alle Drüsen: durch die Nieren, den Darm, die Schleim-, Tränen- und Milchdrüsen.

Nach Kuroda soll das Gift auch unmittelbar in die Galle übertreten, jedoch liegen noch wenig Untersuchungen vor über die Rolle, die die Leber bei den akuten As-Vergiftungen spielt. Wahrscheinlich wird in der Leber das As zu arseniger Säure reduziert (Petri). Slowtzoff vermutet, daß die Giftbindung an die Nukleoalbumine und Nucleine der Leberzellen erfolgt.

Von großer, praktischer Bedeutung ist der Umstand, daß die Ausscheidung im Harn nicht kontinuierlich, sondern intermittierend erfolgt, sodaß der negative Befund einer Probe keine Beweiskraft hat.

Leva stellte nach Gebrauch as-haltiger Wässer (äußerlich) fest, daß die As-Ausscheidung im Urin erhöht war.

In den Haaren und Nägeln wird As am längsten gespeichert.

Die vollständige Ausscheidung des As nimmt einige Wochen bis Monate in Anspruch.

Bei der Untersuchung exhumierter Leichen ist es wichtig, auch den Sarg und die Erde auf As zu untersuchen, da möglicherweise As aus der Umgebung der Leiche durch Regen und Feuchtigkeit in diese diffundieren und dadurch eine As-Vergiftung vortäuschen kann.

Die pathologische Anatomie der akuten As-Vergiftungen (Petri).

Das gute Erhaltensein der Leiche wird in der Regel he vorgehoben. Die Hintanhaltung der Fäulnis durch das As soll nicht nur auf Hemmung des Bakterien- und Pilzwachstums beruhen, sondern auch auf einer katalytischen Eigenschaft des Giftes, durch die die Selbstverdauung behindert wird. Jedoch gibt es nach Kobert auch Fälle von unzweifelhafter Arsenikvergiftung, in welchen die Mumifikation fehlt. So fand Gaulke bei der Exhumation einer 4 Jahre vorher mit Arsenik vergifteten Person die Reste der Brustorgane, der Leber und Milz in Form eines weichen Breies, sie enthielten reichlich Arsen.

Umgekehrt aber deutet die Mumifikation, falls sie sich in einem, die Leichenfäulnis oder Verwesung begünstigenden Grabe i. G. zu andern Leichen desselben Kirchhofes einstellt, auf Anwesenheit von As-Verbindungen in der Leiche hin.

Von dem in den Leichen Vergifteter vorhandenen Arsenik geht durch Umwandlung in as-saure Ammoniakmagnesia und in as-sauren Kalk stets ein wesentlicher Teil für die konservierende Wirkung verloren, denn die genannten 2 Verbindungen besitzen keine antiseptischen Eigenschaften.

Die Totenstarre wird als langdauernd und stark, die Bauchdecken als gespannt und eingezogen geschildert. Auffallend sind die verfallenen Gesichtszüge, die welke, schlaffe Haut, die Eintrocknung (Mumifikation) des ganzen Körpers, ein Ausdruck des schnellen und großen Wasserverlustes.

Ikterus kann vorhanden sein.

Chemosis der Bindehäute wird von Strassmann als Ausdruck resoptiver Schäden erwähnt.

Die örtliche Reizung durch As-Staub kann am Auge so stark sein, daß sie eitrige Augenbindehaut- und Hornhautentzündung hervorruft. Die Lidhaut ist ödematös entzündet und mit Schüppchen bedeckt. Bringt man beim Tier kleine As-Körnchen auf die Irisvorderfläche, so entwickeln sich nekrotisierende und regeneratorische Vorgänge um den Iris-Körper herum.

Bei Arbeitern, die as-haltigem Staub ausgesetzt sind, schwellen nach wenigen Beschäftigungsstunden Lippen und Nasenflügel an.

Bei äußerlicher Applikation des Giftes findet man stets reaktive Entzündung in der Umgebung der Einwirkungsstelle. Arsenikpflaster und As-Salben können Blasenbildung veranlassen (Kobert).

Die Vorgänge im Gewebe, mit welchen die akuten Hauterkrankungen einsetzen, lassen sich auf die in Ueberreizung des vegetativen Nervensystems zu suchenden Störungen der Hautgefäßtätigkeit zurückführen. Man kann das Auftreten von Erythemen, Oedemen usw. geradezu mit dem Auge verfolgen. Der von Lewin mitgeteilte Befund der Hautentzündung und -gangrän bei einem 4tägigen Kinde nach versehentlicher Benutzung von Arsenik als Streupulver in die Schenkelbeuge, wäre für die noch immer umstrittene Frage der Aetzwirkung von As-Präparaten in bejahendem Sinne zu verwerten.

Bei Körperöffnung zeigen sich die Eingeweide cyanotisch und ähnlich, wie die serösen Häute von kleinen Blutungen durchsetzt. Der als kennzeichnend geltende Knoblauchgeruch ist nicht immer vorhanden.

Bei einem 28jährigen, 30 Stunden nach Einnahme von 2 Eßlöffel arseniger Säure verstorbenen Manne fielen die stark geblähten Darmschlingen auf. Schädigung der Körpermuskulatur pflegt erst bei chronischen Vergiftungen in Erscheinung zu treten, doch sind einzelne akut verlaufene Fälle bekannt, in denen Verfettung und Verschmälerung der Muskelfasern nachzuweisen war.

Die „Asphyxia arsenicalis", die zerebrospinale Form der Vergiftung dürfte im wesentlichen auf Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem und seinen Häuten beruhen. Man findet Oedem, allerstärkste Gefäßfüllung und perivasculäre oder auch größere, im Rückenmark nahe dem Zentralkanal gelegene Blutungen. Epiduralen Bluterguß sah Eichhorst im Lendenmarkbezirk.

Veränderungen an der Nervensubstanz werden in der Regel erst auf späterer Vergiftungsstufe gefunden, können aber ausnahmsweise auch schon nach wenigen Tagen auftreten. Weimann beschreibt bei einem 15jährigen eine mit Rücksicht auf die Jugend des Verstorbenen außergewöhnlich starke Lipoidspeicherung in Ganglien- und Gliazellen, vor allem aber in den Rindengefäßendothelien, die mit Fettstoffen geradezu vollgestopft erschienen. Ganglienzellen im Zustand der Verflüssigung und Auflösung ließen sich nachweisen. Ueber die ursächliche Eindeutigkeit des Befundes kann man

streiten, da es sich um einen Psychopathen gehandelt hatte, daher an die Möglichkeit einer schon früher vorhandenen geweblichen Schädigung bzw. Störung im Gehirn gedacht werden mußte.

Den auf alten Untersuchungsmethoden aufgebauten Berichten von Popoff (1883) über „degenerative" Rückenmarkveränderungen beim Tier: Faserzerstörung, Trübung, Vakuolisierung, Abrundung und Zerfall der Ganglienzellen, kann nach der heute geübten Bewertung derartiger, vielleicht an faulendem Gewebe beobachteter Veränderungen nicht allzu viel Bedeutung beigemessen werden. Jedoch scheinen die Angaben jüngerer Forscher über „Schwellung und Auflösung" der Vorderhornzellen, über herdförmigen, perivasculären, körnigen Zerfall der Ganglienzellen sich weitgehend den, mit unzulänglichen Mitteln gewonnenen Befunden der älteren anzunähern.

Die ätzende Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohrlabyrinth beobachtete Yamakawa am Tier. Spritzte er das Gift in das Mittelohr, so entstanden ausgedehnte Nekrosen und das Tier ließ die typischen klinischen Erscheinungen der Labyrinthausschaltung erkennen.

Das gelbe bis lehmfarbige Herz ist schlaff und brüchig und zeigt die bei so vielen Vergiftungen und sonstigen Krankheiten aller Art zu beobachtenden punkt- und fleckenförmigen Blutungen in sämtlichen Wandschichten. Die mehr oder minder stark mit feintropfigem Fett angefüllten Muskelfasern lassen nur selten schwerere, zu Zerfall und in der Folge zu reparativen Vorgängen führenden Störungen erkennen.

Für die vielorts auftretenden Regelwidrigkeiten im Kreislauf sind offenbar nicht nur vasomotorische Einflüsse, sondern auch rückläufiges Geschehen an den Gefäßwandungen verantwortlich zu machen. Diese werden durch Fetteinlagerungen in Endothel, in Muskel- und Bindegewebsschichten so mitgenommen, daß man versucht ist, einen Teil der Blutungen auf Zerreißung der verfetteten Wand zurückzuführen.

Die Neigung des Blutes zu Thrombenbildung und Gefäßverlegung führt Kionka an. Auch Alexander glaubt in Lichtungsverengung bzw. Verschluß zahlreicher Gefäße, namentlich der Haargefäße, den wesentlichen Umstand von Erkrankung der Nerven und Muskeln sehen zu müssen.

Die Atmungsorgane ergeben im allgemeinen geringgradige und nichtssagende Befunde, z. B. Lungenatelektasen, bes. bei Kindern, und Pleurablutungen. Weimann sah nach

nach 6 Tagen Laryngitis und reichlich verfettete und abgestoßene Alveolarepithelien (beginnende Entzündung?). Tierversuche erzielten lediglich Lungenödem und Pleuratranssudat.

Bei der vom Orte der As-Zufuhr unabhängigen, gastrointestinalen Form der Vergiftung bleiben die oberen Abschnitte des Speiseweges im allgemeinen unversehrt. Nur gelegentlich trifft man auf Mitteilungen über Glossitis, über aphthöse Beläge an der Schleimhaut von Wangen und Lippen, namentlich dann, wenn As als Kristalle oder pulverförmig eingenommen und längere Zeit im Munde gehalten worden war.

Häufiger ist schon der Befund der Oesophagitis: Desquamativkatarrh mit starker Blutfüllung der ganzen Schleimhaut und Blutungen in das periösophageale Gewebe.

Abgesehen von den garnicht seltenen Fällen geringer, nur an Schwellung und opak weißlicher Trübung der Schleimhaut bemerkbar werdenden Ansprechbarkeit des Magen-Darmkanals sind die Gekröse- und Netzgefäße prall mit dunklem, dickflüssigem Blut gefüllt.

Die Magen-Darmaußenwand ist oft mit Blutpünktchen übersät. Auch die Magenschleimhaut zeigt dann hochgradige Gefäßfüllung (kirsch- bis braunrote Farbe, samtartige Auflockerung, mit Pseudomembranen überzogen: Schall) oder von glasigem, fadenziehendem, oft geballtem Schleim beleckt, lassen sich in diesem, ebenso, wie in den Pseudomembranen, nach Aufnahme des Giftes in Substanz, die kennzeichnenden, oktaedrischen, dem bloßen Auge als weiße Körnchen und Krümmel erscheinenden As-Kristalle nachweisen. Bei Vergiftungen mit Schweinfurter Grün sind gelegentlich im Magen frischer Leichen noch grüne, pulvrig-breiige Massen vorhanden, oder gar wie in einem Fall von Fürbringer ¼—½ Pfund schwere Klumpen des Giftes, das mit dem Magenschleim einen festen Kitt gebildet hatte.

Im Magengrund und -straße, wie an der hinteren Wand, namentlich dort, wo As-Teilchen am besten haften bleiben können, lassen sich neben Blutungen und katarrhalischen, hämorrhagischen, croupösen oder rein pseudomembranösen Entzündungen mehr oder minder zahlreiche, auf roten Grunde als grauweiße oder gelbliche Stippchen und Flecken erscheinende, oberflächliche, häufig zerfallende Lymphfollikeln entsprechende Nekrosen finden. Tiefgreifende Zerstörungen sind verhältnismäßig selten. Die entzündlichen Vorgänge werden häufig schon nach kurzer Zeit, mehr aber noch auf späteren

Vergiftungsstufen, begleitet oder überdeckt von Stoffwechselstörungen, die sich in oft hochgradiger Verfettung der Magen-Darmepithelien, unter Bevorzugung der Drüsenzellen äußern. So war in Hundeversuchen allerstärkste Fettspeicherung in den Schlauchdrüsen des Magens die einzig nennenswerte Antwort auf die Vergiftung überhaupt.

Wenn man von den im Magen etwaig vorhandenen tiefgehenden Nekrosen und Geschwüren absieht, so stimmt das Verhalten des nicht immer mitbefallenen Dünndarms mit dem des Magens in den wesentlichen Zügen überein. Größenzunahme der Brunnerschen Drüsen bewirkt eine grobe Körnelung der Duodenalinnenfläche.

Die Peyerschen Haufen und die Einzellymphknötchen sind gewöhnlich erheblich, beinahe markig geschwollen. Im übrigen ist die aufgelockerte, mit Blutaustritten und Infiltraten durchsetzte Dünndarmschleimhaut meist tiefrot, auf den von Epithel entblößten Stellen mit pseudomembranösen, Fibrin, Zelldetritus, möglicherweise auch As-Kristalle enthaltenden Massen bedeckt ,ein Bild, das überraschende Aehnlichkeit hat mit dem Darmbefund bei asiatischer Cholera. In ganz seltenen Fällen entstehen auch Geschwüre, nämlich dann, wenn Körnchen des ungelösten Giftes bis in den Darm hineinglitten.

Bei Tieren scheint die eitrige Natur der Entzündung zu überwiegen. Böhm schildert den Darm als in ganzer Ausdehnung mit dicker, gelber, gallertiger Haut bedeckt, die mikroskopisch aus strukturlosen Massen mit Epithelkörperchen bestand. Bei vergifteten Katzen war die oberflächliche Gewebsabstoßung im Dünndarm so hochgradig, daß sich den entleerten, weißen Schleimklumpen handschuhfingerförmige Epithelschläuche beimengten, deren Zellen nach Loslösung zu hyalinen Kugeln aufgequollen und mit ihrem fransenartig zerfallenden Saum wimpernde Monaden vortäuschen konnten.

Der Dickdarm kann ganz ausnahmsweise ein ruhrähnliches Aussehen annehmen. Er ist aber meist wenig in Mitleidenschaft gezogen. Kipper bezeichnet eine starke Schleimhautrötung und -schwellung schon als „ungewöhnlich". Ein Fall von Gangrän des Afters wird von Grote erwähnt.

Sind keine anderen Zeichen der As-Vergiftung als Magen-Darmveränderungen vorhanden, so ist deren merkmalsmäßige Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen des Verdauungsrohres oft schwierig, zumal u. U. die Erscheinungen klinischer Art in allen genannten Fällen weitgehend übereinstimmen können. So weist Marx auf Grund der an zahl-

reichen As-Vergiftungen erhobenen, nur als „akute Gastroenteritis" ganz allgemein ansprechenden Sektionsbefunden ausdrücklich darauf hin, daß der Ausfall der Obduktion allein die Diagnose des As-Vergiftung häufig überhaupt nicht zu stellen erlaube, daß insbesondere bei langsamer ablaufender Vergiftung im Hinblick auf die Ausscheidung des As in den Magen-Darmkanal ein Rückschluß auf perorale Giftaufnahme unmöglich sei.

Der Mageninhalt wird je nach dem Alter der Leiche und der Beimengung von Blut einen olivgrünen bis rotbraunen Farbton haben.

Die Fäces sind bei Miterkrankung der Darmschleimhaut reiswasser- oder mehlsuppenähnlich, etwaig mit Blut untermischt oder auch dünnbreiig, grau bzw. rein blutig.

Ein wichtiges diagnostisches, auch bei ausgegrabenen Leichen brauchbares Hilfsmittel, ist die schon länger bekannte, von Schwarzacher in den letzten Jahren an zahlreichen Fällen bestätigte Erscheinung, daß durch postmortal entstandenes As-Trisulfid der Magen-Darmschlauch, sein Inhalt, und die benachbarten Organe: Speiseröhre, Niere geblich verfärbt werden können. Hoffmann vermutet, daß sich die Schwefelverbindung schon während des Lebens bilde.

Nach intravenösen oder subcutanen Gaben anorganischen As konnte Wätjen bei seinen Versuchstieren im lymphatischen Gewebe (Lymphknoten, Gaumenmandeln, Milz usw.) schon nach 5—6 Stunden rückschrittliche Parenchymumwandlungen feststellen: Kerndegeneration bis -zerfall, Zelltrümmer und ihre Fortschaffung durch die Phagocyten, wobei die Elemente der sog. Keimzentren bevorzugt erscheinen.

Von Befunden am Blutbildungsapparat des Menschen ist wenig bekannt. Man sah im Knochenmark ab und an Blutungen, in den Lymphknoten bei ganz akuten Vergiftungsfällen gelegentlich „stärkere Schwellung".

Die Milz ist groß und schlaff, von mehr oder minder großem Erytrocythenzerfall abgesehen, ohne Besonderheiten. Nekrobiotische Vorgänge, wie sie Wätjen beim Tier beschreibt, scheinen auf frühen Vergiftungsstufen beim Menschen nicht vorzukommen.

Das Blut ist nach kleinen Gaben durch Polyglobulie, insbesondere durch Erythrocytenvermehrung gekennzeichnet, während toxische As-Mengen in entgegengesetzter Richtung wirken. Es kommt zu anämischen Zuständen ,vornehmlich durch die Giftwirkung auf die ausgereiften, roten Zellen. Da

der Erythrocytenzerfall nicht in allen Fällen nachweisbar ist, muß die verschieden große Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen bei den einzelnen Vergifteten für die wechselnde Beschaffenheit des Blutes maßgebend sein.

Das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Leber wird sich, je nach den Umständen: Art des As-Präparates, Menge des zugeführten Stoffes, Krankheitsdauer usw. mehr dem der reinen Fettleber oder dem der akuten bzw. der subakuten-chronischen Atrophie annähern. Im allgemeinen scheinen bei den as-bedingten Leberschäden die Ab- und Umbauvorgänge keine so wesentliche Rolle zu spielen, wie etwa bei der Vergiftung mit Phosphor, Knollenblätterschwamm u. ä. und bei der „genuinen, akuten Atrophie". Dennoch kann gelegentlich die merkmalsmäßige Abgrenzung diesen gegenüber zu Schwierigkeiten führen.

Eines der ersten Zeichen des Gifteinflusses auf die Leber ist das vollständige Schwinden des normalerweise reichlich vorhandenen Glykogens. Den Auftakt zu der späteren Gewebsverwerfung und -zerstörung bildet stets die in Stärke und Ausdehnung wechselnde, sich auch auf die Sternzellen erstreckende Verfettung, die laut Angaben von Ziegler in Läppchenmitte, nach Meinung von Wolkow gleichmäßig allerorts beginnt. Blutungen, peripherischer, aber auch, wie Tierversuche zeigen, zentraler oder diffuser Gewebszerfall schließen sich an und leiten allmählich zu den Reparations- und Regenerationsvorgängen über, bei welch letzteren vor allem beim Tier zahlreiche Leberzellmitosen sichtbar werden können.

Die Stärke der Gallengangswucherungen wechselt von Fall zu Fall. Bei Tieren wurden sie nur nach ausgedehnteren Zerstörungen beobachtet. Im Tierversuch zeigen sich die interlobulären Gallengänge schon wenige Stunden nach Giftzufuhr geweitet und prall mit hellgelber Galle gefüllt. Abgeschilferte, mit Galle untermischte Epithelien bilden häufig einen Verschlußpfropf. Bei Hunden auf fortgeschrittener Vergiftungsstufe schwimmen verfettete Zellen, manchmal in zusammenhängenden Fetzen, in der Galle umher.

Dichtgedrängte Blutungen in Kapsel und Zwischengewebe des Pancreas sind eine Teilerscheinung der (insbesondere auch bei Lebergewebszerstörungen) sich häufig einstellenden, allgemeinen Blutungsbereitschaft. Brown fand in seinen Versuchen an Mäusen und Ratten mehr oder minder ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. —

Der Mangel an Einheitlichkeit in den Nierenbefunden ist wohl zum größten Teil durch die Verschiedenheit der benutzten As-Präparate zu erklären. Übermäßige Blutfülle und Blutungen bedingen, wie Brown (Tierversuche) es nennt, das „klassische Bild der roten Niere." In vielen Fällen steht die, von dem Zustand der Leber weitgehend abhängige, mehr oder weniger hochgradige Epithelverfettung im Vordergrund. Epithelnekrosen, die schon makroskopisch in der Rinde als gelblichweiße, opake Streifen in die Augen fallen, wurden bisher offenbar nur beim Tier beobachtet. Bei einem innerhalb 30 Stunden verlaufenen Falle, scheint es der Beschreibung nach lediglich zu Abstoßung noch lebender Kanälchenepithelien und zu regeneratorischen, mehrschichtigen Epithelwucherungen gekommen zu sein, ein Geschehen, das mehr auf reizende, als auf zerstörende Wirkung des As hinweist. Kernreichtum und Quellung der Knäuelschlingen, einzelne Rundzellanhäufungen nahe den Eintrittsstellen der Vasa afferentia ließen an beginnende Entzündungsvorgänge denken. —

Die As-Ansprechbarkeit der Nebenniere wurde bisher wohl nur am Tier geprüft. Brown sah in der Rinde Abnahme der Lipoide und Umlagerung der feintropfigen Stoffe zu großen Fetttropfen. Neben Blutungen fanden sich, jedoch nur unter dem Einfluß etlicher As-Verbindungen, rückschrittliche Umwandlungen bis zum Tode der Rindenzellen, deren schnelle Wiederherstellungsfähigkeit durch Auftreten zahlreicher Kernteilungsfiguren, bes. in der Zona fasciculata deutlich wurde. Der Gehalt an chromaffiner Substanz schien zu sinken. Rundzell- bzw. Polyblastenansammlungen vergesellschaftlichten sich mit endothelialen und bindegewebigen Wucherungen. —

Gegenüber der meist üblichen, peroralen Zufuhr des Giftes treten die Vergiftungen von der Scheide bzw. von der Gebärmutter aus in den Hintergrund. Gewöhnlich wird bei intravaginaler Anwendung As in fester Form benutzt, sodaß man in Scheide und Uterus gelegentlich allerschwerste, bis zur Gangrän führende Entzündungsvorgänge sehen kann. Im Falle „Fuchsing" lag noch ein Stück weißes As in der Höhle des Uterus. Letzterer war auffallend groß, teigig weich, ödematös. Verätzung des Endometriums wird von Fuchsing nicht erwähnt, wohl aber oberflächliche Nekrosen an den ödematösen Schamlippen, an der Portio und hinterem Scheidengewölbe. —

Über die transplazentare Vergiftung des Fötus äußert sich Ziemke: Eine 19jährige Schwangere trank ein Gemisch von arseniger Säure (ca. 200 mg), Kalilauge und Wasser und verstarb nach wenigen Stunden! In Placenta und Fruchtwasser wurden 2,2 mg As nachgewiesen, während sich in den Organen des 38 cm langen Kindes verteilt insgesamt nur so wenig Gift fand, daß es mengenmäßig nicht zu bestimmen war. Z. schließt daraus, daß die Placenta durch Zurückhaltung des Giftes offenbar eine Art Giftfilter und -schutz für die Frucht darstelle.

Histioschemischer As-Nachweis nach Justus-Brünauer.

Bei Behandlung des Gewebes mit Schwefelwasserstoff bildet sich As-Trisulfid, das mit Salzsäure grünlich- bis bräunlichgelbe Niederschläge gibt. Mit Hilfe dieser Methode ist auch die von der chemischen Wertigkeit des As abhängige, örtliche Verschiedenheit der As-Ablagerungen zu erkennen. Dreiwertiges As verhält sich anders als fünfwertiges.

Arsen (As)

Da As in reiner Form in Wasser unlöslich ist, geht es, wenn verschluckt, durch den Magen-Darmkanal hindurch, ohne ihn zu verändern.

An feuchter Luft jedoch oxydiert es sich leicht und wird dadurch i. G. zur reinen Form toxisch.

Arsenik (As_2O_3)

Arsenik ist ein ausgesprochenes Stoffwechsel- und Kapillargift, das aber zunächst keine örtlichen Reizwirkungen äußert. Diese sind bei präformiertem Arsenik ungleich geringer, als bei Arsenik, der sich erst innerhalb der Zellen aus anderen As-Verbindungen bildet. Er ist ein allgemeines Zellgift, aber kein typisches Ätzgift.

Dosis toxica: 1—5 cg.

Dosis letalis: 10—15 cg.

Arsenik bzw. arsenige Säure kann in einer Dosis von 2 mg pro kg Körpergewicht, also bei einem Erwachsenen schon in einer Dosis von 0,12 g akut tödlich wirken, jedoch ist die individuelle Verträglichkeit außerordentlich verschieden. So ist z. B. ein junges Mädchen nach Einnahme von 3 g arseniger Säure trotz schwerer Vergiftungserscheinungen nach 12 Tagen völlig genesen (Leschke). Nach Perkins sogar wurde nach Einnahme von 8 g Arsenik eine Vergiftung überstanden. Solche Ausnahmen sind jedoch nur dadurch zu

erklären, daß der größte Teil des Giftes durch Erbrechen, Durchfall oder Magenspülung entfernt, also nicht zur Resorption gelangt ist. — Bei kriminellen und zufälligen Vergiftungen kommt Arsenik fast ausschließlich in Frage, da er in Lösung farb- und geruchlos ist. Der vielfach beschriebene Knoblauchgeruch kommt nicht dem Arsenik, sondern nur dem As-Wasserstoff und gewissen organischen As-Verbindungen zu. —

Was die akuten Vergiftungserscheinungen betreffen, so soll außer den schon vorne beschriebenen, wesentlichen Angaben nur noch ein von Eulenberg berichteter Sonderfall angeführt werden: Nach Einatmung der bei der Sublimation von arseniger Säure entweichenden Dämpfe, traten folgende Erscheinungen auf: Allmählich zunehmendes Brennen in der Schleimhaut von Nase, Lippen und Auge, anschließend nach einigen Stunden Schwellung von Nasenflügeln, Lippen und Augenlidern. Das Gesicht ist gerötet, Gaumen und Luftröhre sind sehr schmerzhaft. Weiterhin heftiges Erbrechen, Koliken, Diarrhöen mit nachfolgendem Tenesmus und Blutharnen. In der folgenden Nacht häufige Ohnmachten, Zittern, Krämpfe und starkes Angstgefühl. Am nächsten Morgen starker, mehrere Tage anhaltender Speichelfluß und schmerzhafte Zahnfleischgeschwüre. Im Harn war noch nach 21 Tagen As nachweisbar, auch im Kot, im Kopfhaar und in den Nägeln. (In den Fußnägeln noch nach 9 Monaten.) 4 Monate lang bestanden große Schwäche und Hinfälligkeit. Zweifellos fand hier neben der Einatmung auch Aufnahme durch die Verdauungsorgane statt.

Tierversuche (Flury — Zernik):

Mäuse und Katzen ertrugen 12 Minuten lang die Einatmung des Dampfes von 0,04 mg As_2O_3/l, entsprechen etwa 5 Teilen Dampf: 1 Million, ohne erkennbare Erkrankung und ohne sofortiges Auftreten von Reizerscheinungen.

Tabelle I (Arsenik) siehe Anhang

Arsensäure ($As O_4 H_3$)

Sie ist die höchste Oxydationsstufe des As.

Im Stoffwechsel wird sie langsam reduziert und wirkt dadurch giftig. Einen Fall percutaner Vergiftung erwähnt Macht: Beim Transport von Arsensäure in Gallonen floß bei einem Zusammenstoß dem 50-jährigen Fuhrmann diese über den Fuß. Der Tod trat nach 2 Tagen ein.

Arsenwasserstoff ($As H_3$)

As-Wasserstoff entsteht als Nebenprodukt bei der Einwirkung der Säuren auf die Metalle, die durch As verunreinigt sind, also bes. bei der Herstellung von Wasserstoff. Daher kommen solche Vergiftungen am häufigsten in der chemischen Metallindustrie, in wissenschaftlichen Laboratorien und bei Verwendung von verunreinigtem Wasserstoff z. B. zu Ballonfüllungen vor.

As-Wasserstoff, ist weil gasförmig, die giftigste der As-Verbindungen. Dubitzki behauptet, daß er 10—20 mal giftiger sei, als Kohlenoxyd.

Das Gas wird fast momentan vom respiratorischen Endothel der Lunge aufgenommen, wobei für die Aufnahme die enorme Größe der Lungenoberfläche begünstigend ist.

Das farblose, reine Gas hat einen ganz schwachen, unangenehmen, knoblauchartigen Geruch, der leicht übersehen wird, zumal er die Geruchsnerven lähmt. Selbst in enormen Verdünnungen von 5 Teilen auf 100 000 Teile Luft, also 1 : 20 000 ist es ein starkes Gift.

Dosis letalis: ca. 0,3—0,6 g.

Nach Joachimoglu sind für einen Menschen mit 3 kg Blut 0,1—0,15 g, entsprechend 32—47 ccm As-Wasserstoff tödlich.

Giftigkeit des As-Wasserstoffs für den Menschen. (Flury-Zernik)

	Teile mg/l	in 1 Million cm^3/m^3 etwa
Sofort tödlich (Lehmann)	5	1550
Binnen ½ Std. tödlich (Koh-Abrest)	0,75	250
Nach ½-1 Stunde sofort oder später tödlich (Lehmann)	0,05	15,5
Nach ½-1 Std. lebensgefährlich (Heß)	0,02	6,25
Bei mehrstündiger Einwirkung bereits wirksam (Heß)	0,01	3,1
6 Stunden ohne wesentliche Symptome ertragen (Lehmann)	0,01	3,1

Der As-Wasserstoff ist vor allem ein Blut- und Nervengift. (Flury-Zernik) Die charakteristische Giftwirkung besteht in der Auflösung der roten Blutkörperchen, die nach Leschke ohne Bildung von Methämoglobin erfolgt, vielmehr soll reines Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden werden das den Harn dunkelrot färbt. Innerhalb einer Woche können 70—80% der Erythrocyten aufgelöst und deren Hämoglobin ausgeschieden werden. Der Tod erfolgt also gewissermaßen durch Verblutung und innere Erstickung.

Andere Autoren, z. B. Meyer, Grassmann behaupten, daß sich in der Blutbahn kein Methämoglobin befände, dieses sich aber im Harn zeige.

Das As findet sich nur im Plasma, die Blutzellen sind frei davon.

Die Ansichten über die Mechanik sind bis in die jüngste Zeit umstritten. Von Öttingen wies im Tierversuch nach, daß As-Wasserstoff neben der hämolytischen, auch noch eine Wirkung auf das Zentralnervensystem besitzt, die zur Narkose und Lähmung führen kann. Die peripheren Nervenbahnen bleiben dagegen unbeeinflußt.

Die Blutwirkung als solche wurde verschieden gedeutet. Meissner nahm an, daß der As-Wasserstoff infolge besonderer Affinität zum Hämoglobin der Erythrocyten eine Verbindung mit diesem eingehe. Das As in dieser Verbindung wurde allmählich dann zu arseniger Säure oxydiert, und diese Bildung von arseniger Säure im Blut führe dann weiter zur Hämolyse.

Joachimoglu wies darauf hin, daß der As-Wasserstoff eine Umwandlung von Oxy-Hämoglobin zu Methämoglobin und gleichzeitig eine Reduktion von Hämoglobin bedingt.

Den Wirkungsmechanismus der Vergiftung sieht Labes in der Oxydation des As-Wasserstoffes durch den Blutsauerstoff zu kolloidalem As, das durch kolloidchemische Wechselbeziehung mit den kolloiden Bausteinen des Blutkörperchengefüges die Blutkörperchenstruktur zerstört.

Die Symptome der akuten As-Wasserstoffvergiftung sind sicher zum Teil durch die Hämolyse bedingt. Sie treten natürlich namentlich in Erscheinung, solange Hämoglobin aus den zerstörten Erythrocyten austritt. Weiter sind sie als Folgen der Anämie zurückzuführen: Anoxämischer Zustand. (Löning)

Die akuten Vergiftungserscheinungen entwickeln sich gewöhnlich in den ersten Stadien nach Einwirkung des Gases.

Bei ganz leichten Fällen beschränken sie sich auf Kopfschmerzen und Übelkeit, ohne irgendwelche weiteren Folgen.

Bei mittelschweren Fällen stellt sich ein unbestimmtes Gefühl von Übelbefinden und Mattigkeit ein, gefolgt von Schwindel und Schwäche. Dann treten starke Kopfschmerzen, Übelkeit, übler Geruch aus dem Munde, Druck auf der Brust, ängstliche Erregung, Kältegefühl und ein Gefühl von Leere auf. Dazu kommen noch Schmerzen in der Oberbauchgegend. Eigentliche Magen- und Darmerscheinungen mit Erbrechen, Durchfall und Meteorismus treten nur vorübergehend oder garnicht auf. Während einiger Tage findet sich auch Blut im Urin mit der entsprechenden Eiweißausscheidung. Zugleich wird meist auch Gallenfarbstoff infolge der Leberschädigung ausgeschieden.

Schon in den nächsten Tagen tritt Ikterus auf.

Die nervösen Beschwerden ähneln den auch sonst bei As-Vergiftungen auftretenden Sensibilitätsstörungen und äußern sich in Parästhesien und Neuralgien ohne motorische Lähmungen. Die Neuralgien, die besonders in den Extremitäten- und Interkostalnerven auftreten, recidivieren nicht selten in der Rekonvalescenz, wenn die übrigen Erscheinungen der As-Wasserstoffvergiftung schon verschwunden sind.

In schweren Fällen nimmt nach etwa 3 Stunden das anfänglich leichte Unwohlsein an Stärke erheblich zu. Die oben beschriebenen Symptome treten in gesteigerter Heftigkeit auf. Das Erbrechen ist unstillbar und das Erbrochene bluthaltig. Unter weiter zunehmender Schwäche stellen sich Herzklopfen, kleiner, beschleunigter Puls, Herzschwäche, subjektives Erstickungsgefühl, Cyanose, Unruhe, Angstgefühle, Ohnmacht und steigende Temperaturen ein.

Nach 8—12 Stunden zeigen sich die Folgen der Hämolyse: Blutiger Harn, Schmerzen in der Nierengegend und bei der Harnentleerung, u. U. Harnverhaltung, was durch die mangelnde Sauerstoffversorgung der Nieren zu erklären ist. Es kommt ferner zu schmerzhafter Schwellung von Leber und Milz. Die Leberschmerzen sind angeblich bedingt durch die erhöhte Tätigkeit der Leber beim Abbau des gelösten Hämoglobins und die bis aufs das 20fache gesteigerte Gallenbildung. Dementsprechend findet man im Blut sowohl indirekt wie direkt reagierendes Bilirubin bei der Anstellung der Hijmans-van den Bergh'schen Diazo-Reaktion. Die

Milzschwellung ist wohl bedingt durch die Aufnahme abgestorbener Blutzellen (Spodogener Milztumor).

Der Ikterus, der sich meist am 2. Tage einstellt und in seiner Entwicklung der Schwere des Krankheitsbildes proportional ist, hat oft ein eigentümlich bronzeartiges Kolorit infolge der gleichzeitig bestehenden Cyanose. Er ist nach dem obigen gleichermaßen hämato- und hepatogen.

Der Tod nach akuten As-Wasserstoffvergiftungen erfolgt frühestens am 2. oder 3. Tage, meist nach 8—9 Tagen unter zunehmendem Verfall, Atemnot, Delirien und Krämpfen. Bei manchen tödlichen Fällen tritt Lungenödem auf, jedoch ist nicht sicher, ob infolge der primären Reizung oder infolge Versagens des Kreislaufes.

Wenn die akute Vergiftung überstanden wird, können sich Symptome einstellen, namentlich seitens des peripheren Nervensystems, die ganz denen nach Vergiftungen durch arsenige Säure gleichen. Die Erholung erfolgt ziemlich langsam und erfolgt bei leichten Fällen frühestens in etwa drei Wochen. Auch kann es dann noch zum sogenannten Spättod kommen, besonders, wenn die Nieren angegriffen sind. Auch wurden bei Ueberlebenden in einigen Fällen Dauerschäden vor allen Dingen der Leber und des Herzens beobachtet. Ihre Grundlage konnte nach Schrader experimentell gesichert werden.

Die Ausscheidung des As im Harn erfolgt bei Schwer- und Leichtvergifteten zunächst in Tagesmengen von ½—2 mg. Sie zieht sich lange hin und fördert nur einen Bruchteil des aufgenommenen As heraus.

Die Pathologische Anatomie

der akuten As-Wasserstoffvergiftung (Petri).

Die Haut und Augenbindehäute der Vergifteten zeigen in der Regel einen, von der Stärke des Blutzerfalles und der Methämoglobinbildung abhängigen, mehr oder minder kräftigen, ikterischen oder bronzefarbenen bzw. in das braungelb-livide, auch gelblichgrüne hinüberspielenden Farbton (Trost).

Meyer und Heubner beobachteten einen Fall von akuter gewerblicher Vergiftung, in dem an der Haut die „außerordentlich rote Farbe" auffiel, die etwa aussah, „wie die Rothäute in den Indianerbüchern".

Tritt der Tod erst nach längerer Zeit ein, so können sich resorptive Vergiftungserscheinungen von seiten der Haut einstellen in Form von Quaddeln und dgl. (Wächter).

Die aus Nase und Mund der Leiche herausfließenden schwärzlichgrauen Massen riechen nach Knoblauch (Trost).

Das Zahnfleisch erscheint eher schmutziggrau verfärbt.

Bei der Eröffnung der Körperhöhlen fällt die Trübung und Glanzlosigkeit der Muskulatur auf.

Das schmutzig, dunkellackfarbene Blut weist ebenso wie der klinische Ablauf sofort auf ein blutzerstörendes Gift hin. Das Blutbild zeigt eine starke sec. Anämie mit vielen ausgelaugten Blutschatten, daneben aber auch Regenerationserscheinungen in Form von basophil gekörnten und kernreichen roten Blutkörperchen, sowie Vermehrung der Leucocyten mit Linksverschiebung. Die Zahl der Erythrocyten kann bis unter 1 Million in cmm fallen. Nach von Oettingen deutet die Anwesenheit junger Erythrocyten darauf hin, daß die Sauerstoffzehrung (Atmungsindex) erhöht ist. Die leichtesten Grade der Vergiftung, die noch keine Auslaugung des Blutfarbstoffes oder Erythrocytenzerfall mit sich bringen, führen zunächst nur zur Abnahme des Sauerstoffbindungsvermögen. Die hochgradige Zerstörung der Erythrocyten bedingt massige Bildung dickflüssiger Galle, sodaß das histologische Bild der großen, grüngelb verfärbten Leber neben fettiger Entartung von Gallenthromben beherrscht wird. Die Niere ist vergrößert, dunkel bis schwarzbraun, von verwaschener Zeichnung. Sie enthält zahlreiche Erythrocytenzylinder und Hämoglobinkristalle, die zur Ursache ausgedehnter Epithelabschilferung werden können.

Die braunschwarze und derbe Milz entspricht im histologischen Bau den bekannten Befunden bei jedwedem akuten Blutzerfall.

Gerbis konnte in den schieferfarbigen Lungen As chemisch nachweisen.

Tabelle II (Arsenwasserstoff)

Präparat	Alter und Geschlecht	Dosis	Ausgang	Autor	Bemerkungen
1. AsH_3	20 Arbeiter	?	11 Tote. Bei 9 Arbeitern Heilung	Schrader	Bei d. Zinngewinnung
2. AsH_3	1 Arbeiter	?	Tod nach 6 Tagen	Spaeth-Soika	Bei d. Cadmiumgewinnung
3. AsH_3	41jähr. Arb.	?	Tod nach 9 Tagen	Schleussing und Seelkopf	Bei d. Zinngewinnung
4. AsH_3	4 Arbeiter	?	1 Toter nach 7 Tagen. Bei 3 Arbeitern Heilung	Führer	Beim Zementationsprozeß
5. AsH_3	41 J. m. 40 J. m. 44 J. m. 5 Leichterkrankte	?	Tod nach 3 Tag Heilung im Laufe mehrerer Wochen	Löning	Bei der Zinngewinnung

Tierversuche: (Flury-Zernik)

Genauer untersucht sind die Erscheinungen bei Katzen.

Die Symptome äußern sich hier bei Einwirkung geringer Konzentrationen oder bei subakuter Vergiftung vor allem in Schlafsucht. Dabei sinkt gewöhnlich auch die Atmung. Beobachtet wurden ferner Durchfall, Erbrechen, blutiger Harn, Gelbsucht, Harnverhaltung und Lähmung. Der Tod ist durch Anoxämie infolge der Blutzerstörung und durch die akute Nierenentzündung bedingt. Nach Einatmung ganz hoher Konzentrationen ist das Blut tintenfarbig, Gehirn und Lungen sind grauschwarz verfärbt. Die für Katzen absolut tödliche, wirklich absorbierte Giftmenge beträgt nach Dubitzki 7—10 mg.

Im einzelnen liegen folgende Zahlen über die Giftigkeit von As-Wasserstoff bei Katzen vor: Akute Vergiftung!
Der Hund ist ungefähr ebenso empfindlich gegen As-Wasserstoff, wie die Katze.

Teile in 1 Million		Dauer der	
mg/l	cm^3/m^3 etwa	Einwirkung	Wirkung
0,94—0,38	290—120	1 Stunde	Schwer erkrankt. Tod nach 12—40 Std.
0,3 —0,16	100—50	1 Stunde	Erkrankt, aber wieder erholt.
0,14—0,09	45—30	1 Stunde	Ohne nachweisbare Schädigung ertragen: Joachimoglu.
0,17	50	ca. 2 Stunden	Tod nach 12 Stunden.
0,1	30	3 Stunden	Tod nach 40 Stunden.
0,07	22	2 Stunden	Tod nach 9 Tagen.
0,03	10	3,5—5 Stunden	Ohne nachweisbare Schädigung ertragen: Dubitzki.

Mäuse sind gleichfalls weniger empfindlich als Katzen.

Teile in 1 Million		Dauer der	
mg/l	cm^3/m^3 etwa	Einwirkung	Wirkung
3,0	900	20—30 Min.	Tod unter Krämpfen
1,4	400	45 Min.	Tod unter Krämpfen
1,0	300	15 Min.	Tod nach 2 Stunden
0,5—0,1	150—300	1 Stunde	Tod unter Krämpfen
0,3	100	15 Min.	Tod nach 7 Stunden
0,1—0,2	30—60	2—4 Stunden	Tod ohne Krämpfe

Die tödliche Grenzkonzentration für Mäuse ist nach Führer:

0,1—0,15 mg/l entsprechen etwa 30—45 Teilen: 1 Million, 30 Minuten lang. Dies entspricht einer absoluten, aufgenommenen Giftmenge von 0,01—0,012 mg As-Wasserstoff je Gramm Maus.

Meerschweinchen sind noch weniger empfindlich:

mg/l	Teile in 1 Million cm³/m³ etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
1,4	400	1¾ Stunden	Tod
0.06	190	ca. 2 Stunden	Tod nach 4 Tag.

Die Angaben über Versuche an Sperlingen sind hinsichtlich der Dosierung nicht zuverlässig. Immerhin geht aus ihnen hervor, daß 15-minütige Einatmung einer Konzentration von 0,04 mg/l entsprechen etwa 12 Teilen zu 1 Million, nach 10 Stunden tödlich war. — Zweimalige, je 15-minütige Einatmung von nur 0,02 mg/l, entsprechen etwa 6 Teilen zu 1 Million tötete binnen einer Stunde. Die wirkliche Konzentration war vermutlich noch geringer.

Frösche sind gegen AsH_3 sehr widerstandsfähig. Halbstündige Einatmung von 1 mg/l, entsprechen etwa 300 Teilen zu 1 Million war erst nach 3 Tagen tödlich, das Blut war normal gefärbt. Dagegen bei Konzentration über 26 mg/l, entsprechen etwa 8200 Teilen zu 1 Million war es dunkelbraun.

Arsentrichlorid ($AsCl_3$)

As-Trichlorid ist ein starker Reizstoff für alle Schleimhäute. Es wirkt stärker auf die Lungen, als auf die oberen Atemwege. Auch mit resorptiver As-Wirkung ist zu rechnen.

Die Symptome sind: Augen und Nasenreiz, der sich nach einiger Zeit noch verstärkt. 110 mm³ Flüssigkeit, bzw. etwa 0,2 mg/l, entsprechen etwa 27 Teilen Dampf: 1 Million werden normalerweise höchstens eine Minute lang ertragen. Delephine beobachtete im Selbstversuch Augen und Nasenreiz, der nach einiger Zeit sich noch verstärkte.

Das Gift speichert sich in den Haaren.

Delephine fand bei Arbeitern bis 600 mg/100 g, im Urin dagegen nur 320 mg/100 cm³. Er betont aber ausdrücklich, daß die Menge des im Haar gespeicherten As kein Maßstab für die Dauer der Giftwirkung sei.

Soweit bekannt, ist in der Praxis die resorptive Vergiftung durch eingeatmetes As-Trichlorid kein wesentlicher Faktor bei seiner Wirkung.

Auf der Haut wirkt flüchtiges As-Trichlorid stark ätzend.

Delephine beschreibt einen Fall von tödlicher As-Trichloridvergiftung, wobei die Aufnahme des Giftes percutan, vom Bein her erfolgte. Durch diesen Fall angeregt, erbrachte er dann im Tierversuch den Beweis, daß nach Hervorrufen

örtlicher Hautschäden durch das Gift, dieses binnen kurzem in den Eingeweiden und Haaren aufzufinden ist.

Tierversuche: (Flury-Zernik)

Mäuse: Einatmung einer Konzentration von 338 : 1 Million, entsprechen etwa 2,5 mg/l, ist binnen 10 Minuten tödlich.

Katzen reagieren mit starker Reizwirkung auf Auge und Nase. Das Gift dringt in die Haare ein. Evtl. Erstickung durch Stimmritzenverschluß bzw. Glottisödem.

mm³ Flüssigkeit in m³	mg l etwa	Teile Dampf in 1 Mill. cm³/m³ etwa	Dauer der Einwirkung	Wirkung
50	0,1	13,5	40 Minuten	Ertragen
50	0,1	13,5	60 Minuten	Tod n. 7 Tag.
100	0,2	27,0	20 Minuten	Tod n. 4 Tag.

Die Sektion ergibt ausgedehnte Blutungen in der Lunge.

Arsensulfide

Die As-Sulfide sind wenig giftig, da sie an sich unlöslich sind und im Darm so gut wie garnicht angegriffen werden, ihn unverändert passieren.

Meist sind sie aber stark mit Arsenik verunreinigt und können so gleichfalls Vergiftungserscheinungen machen.

Arsenmetallverbindungen

Tabelle III.

Präparat	Alter u. Geschl.	Dosis	Applikation	Ausgang	Bemerkungen	
1. Schweinfurter Grün (20% Arsn.)	20 J. m	ca 130 ccm	per os	Tod	Jacobi	Suicid
2. Schweinfurter Grün	? w.	?	„	Tod	Lewin	Gravidität Mens V Kein Abort
3. Bleiarsenik	5 Pers	?	„	„	Ledoux	Durch Wein aus Trauben die mit einem, Bleiarseniat enthaltenden Mittel behandelt worden waren.

Zum Schlusse soll nun noch angeführt werden, daß man durch Gewöhnung an immer größere Mengen As eine weitgehende Giftfestigkeit erreichen kann. Die As-Esser in Steiermark und Tirol haben ohne gesundheitlichen Nachteil Mengen

bis zu 1 g arseniger Säure täglich aufgenommen.

Brüske Entziehung des Giftes führt bei Ihnen zu schweren Krankheitserscheinungen mit Durchfall und Kollaps, ein eindrucksvolles Beispiel für das von A. Frey aufgestellte Gesetz: Brüske Veränderung auch eines pathologischen Gleichgewichtszustandes bringt Schaden. — (Leschke)

Antimon (Sb)

Atomgewicht : 121,7. Spezifisches Gewicht : 6,518.

Vorkommen: Sb findet sich selten gediegen, hauptsächlich in seiner Schwefelverbindung als Grauspießglanz, dann in Form des Oxydes, in vielen Nickel-, Kupfer-, Blei- und Silbererzen und mit Arsen zusammen.

Physikalisches Verhalten: Es zeigt wie das Arsen 2 allotrope Modifikationen:

1. Die gelbe, unbeständige Form
2. Die bläulich-weiße, spröde beständige Form.

Chemisches Verhalten: Nach Barillé ist es in kohlensäurehaltigem Wasser löslich.

Aus verdünnten Säuren setzt Sb keinen Wasserstoff frei, und bildet 3 und 5 wertige Verbindungen.

Historisches: Der Grauspießglanz war schon im Altertum als Stibium bekannt.

Darstellung und Verwendung: Durch Rösten der Sulfide und der Reduktion der dabei entstehenden Oxyde mit Kohle. Als Beize in der Kunstseidenfärbung, als Legierung mit Metallen, die sich durch Härte auszeichnen, in Geschossen und mit Blei als Buchdruckletternmetall.

Nachweis: Siehe Marsh'sche Probe bei Arsen.

Medizinische Verwendung: Sb-Salze wurden in der älteren Pharmakotherapie viel benutzt, von denen eigentlich nur der Brechweinstein und der Goldschwefel im Gebrauch sind.

In neuerer Zeit schenkt man den Sb-Verbindungen wieder größere Beachtung, und zwar im Hinblick auf ihre, dem Arsen verwandte Wirkung auf Trypanosomen usw. Sb_2O_3 in Oelsuspension, unter dem Namen Trixidin zeigte im Tierversuch eine außerordentliche, Trypanosomenvernichtende Wirkung.

Medizinische Sb-Präparate mit Phantasienamen.

Antimosan	12,5%	Leishmaniosen, Encephalitis
Fuadin	?	Leishmaniosen, Lymphogranulomatosis
Neostibosan	?	Tropische Infektionskrankheiten
Stibenyl	?	Tropische Infektionskrankheiten
Stibosan	?	Tropische Infektionskrankheiten

Über normales Vorkommen im Organismus ließ sich in der Literatur nichts finden.

Antimonverbindungen:

1. Antimon + Sauerstoff.
   a) Sb_2S_3: Grauspießglanz = graue, strahlige Massen.
   b) Sb_2O_4: gelbes Pulver.
   c) Sb_2O_5: gelbes Pulver.
2. Antimon + Wasserstoff.
   Antimonwasserstoff: SbH_3 = farbloses Gas, mit dumpfem, schwach an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch und unangenehmen Geschmack.
   Zersetzt sich an der Luft bei gewöhnlicher Temperatur.
   Darstellung: Aus Sb-Verbindungen mit nascierendem Wasserstoff.
3. Antimon + Schwefel.
   a) $SbCl_3$: Spießglanzbutter = weiche, gelbe Massen.
   b) $SbCl_5$: Farblose Flüssigkeit. Clorierungsmittel.
   Technische Verwendung: Beim Färben und Vulkanisieren des Kautschuks, in der Feuerwerkerei.
   Schwer löslich.
4. Antimon + Halogene.
   Antimon-Chlorverbindungen.
   a) Sb_2O_3: Antimonweiß = weiles Pulver (Malerfarbe).
   Starkes Aetzmittel, zieht an der Luft Wasser an und zerfällt dabei zu HCl und Antimonoxychlorid.
   Darstellung: Durch Zersetzen von Schwefelantimon mit konzentrierter HCl und nachfolgender Destillation.
   Technische Verwendung: Beizmittel in der Kattundruckerei. Brüniermittel für Eisen und Stahl.
   b) Sb_2S_5: Goldschwefel = dunkel-orangegelbe Massen.
5. Antimonyl-Kaliumtartrat = Brechweinstein
   = Tartarus stibiaticus. $C_4H_4O_6K$ (SbO).
   Farblose, rhombische Kristalle, mit unangenehm metallischem Geschmack.

Löst sich in 17 Teilen Wasser, schmeckt in dieser Lösung widerlich süß.

Darstellung: Aus saurem Kaliumtartrat durch Kochen mit Antimon(3)oxyd.

Technische Verwertung: In der Baumwollfärberei.

Medizinische Verwertung: 1. Emeticum, 2. Expectorans, 3. Pockensalbe = feinstverteilt in Salben, 4. Abortivum (Hasselt).

Aehnlich der Arsenvergiftung verläuft die Sb-Vergiftung, die jedoch keine große praktische Bedeutung hat. Sie ist gelegentlich nach Verabreichung von Tartarus stibiatus in zu großen Dosen beobachtet worden, der aber heute kaum noch Verwendung findet (Leschke).

Die akuten Sb-Vergiftungen kommen hauptsächlich infolge von Fahrlässigkeit, durch falsche Dosierung und als Selbstmordmittel vor. Für Mordzwecke sind einesteils wegen des schlechten Geschmackes der wasserlöslichen, stark wirksamen Sb-Verbindungen, dann der geringen Giftigkeit und zum Teil auch auffallenden Farbe der unlöslichen Sb-Verbindungen wegen und der brechenerregenden Eigenschaft alle Sb-Verbindungen ungeeignet.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung.

Die eigentlich sehr giftige Wirkung des Sb im allgemeinen kann man nur bei parenteraler Einführung erkennen, da die Sb-Verbindungen vom Magen-Darm aus sehr schlecht resorbiert werden (Oppenheimer). So betrachtet ist die Wirkung fast ganz identisch mit der des Arsens.

Die löslichen Sb-Verbindungen wirken örtlich stark ätzend und werden schnell resorbiert (Erben). Die Resorption erfolgt von allen Körperteilen aus.

Gewebe, die von der Beize her noch wasserlösliches Sb in Verbindungen enthalten, können daher bei langer und starker Transpiration des Körpers durch die Berührung schädlich wirken, so z. B. Ekzeme hervorrufen (Gadamar).

Nach erfolgter Resorption erzeugen die Sb-Verbindungen als Allgemeinwirkung Lähmung des Herzens (zuerst des nervösen, dann des muskulären Apparates) und der Gefäße. Die Folgen sind: Blutdrucksenkung, Erweiterung der Darmgefäße, starke Hyperämie mit Darmblutungen, kleiner, mitunter aussetzender Puls. Daneben bestehen Frösteln, Kollaps, Cyanose und Lähmung des Zentralnervensystems bes. der Respiration, Verringerung resp. Aufhebung der Muskelerregbarkeit. Ferner treten Schmerzen im Mund, Schwellungen und Bläschen

an Lippen, Gaumen und Schlund, Hautausschläge, Koliken und Krämpfe auf.

Der Stoffwechsel ist wie durch Arsen geschädigt.

Auffallend ist die Hypersekretion der Schleimhäute und Schweißdrüsen (Aetzwirkung?).

Per os genommen ist die Wirkung des Giftes eine rein lokale, eine Reizung der Magennerven, die zum Erbrechen führt. Dieses kommt auch bei parenteraler Vergiftung zustande und zwar durch Ausscheidung von Sb in den Magen.

Resorbiert werden die betreffenden Stoffe so gut wie nicht, wenn eben die zulässigen Dosen gegeben werden. Diese sind aber individuell sehr verschieden, sodaß schwere, sogar oft tödliche Vergiftungen z. B. nach Brechweinstein beobachtet worden sind (Oppenheimer).

Nach Brezina sind die Wirkungen und Krankheitssymptome der akuten Sb-Vergiftung nicht immer von denen des Arsens zu trennen, weil Sb oft mit Arsen verunreinigt ist.

Bei der Einatmung von Sb in Form von Dampf oder Staub wird ein örtlicher Reiz erzeugt, daneben bestehen dann noch resorptive Giftwirkungen. Diese sind möglicherweise auf gleichzeitige Aufnahme durch den Verdauungskanal zurückzuführen. Brezina erwähnt einige Fälle aus Hamburg, wo beim Vermahlen von Sb mehrere Arbeiter an Kopfschmerz, Atemnot, Erbrechen und Hautentzündungen nebst blutig eitrigem Ausfluß aus der Nase erkrankten. Die Heilung erfolgte nach 6 Tagen. Das Tragen von Respiratorien hat nichts geholfen. —

Die Ausscheidung des Sb erfolgt bei innerlicher Darreichung zum großen Teil vor der Resorption durch Brechdurchfall. Sie findet auch statt durch die Galle, Harn und Haut.

Verteilung im Organismus: Ein Teil kann in der Leber und wohl auch in den Knochen unlöslich deponiert werden. Auch im Gehirn und Rückenmark hat man schon Spuren von Sb gefunden. Pouchet fand Sb in Haut, Haaren, Knochen und besonders im Darmtraktus. Nach Fröhner geht bei vergifteten Tieren das Gift auch in die Milch über.

In der Leiche ist Sb noch nach Jahren nachzuweisen. Daß das in der Leiche gefundene Sb nach dem Tode hineingelangt sein kann, ist nicht zu befürchten, wenn man von postmortaler Applikation absieht. Immerhin wird sich empfehlen, gefärbtes Gewebe der Leichenbekleidung auf Sb zu untersuchen.

Pathologische Anatomie. (Petri)

Die klinisch gewöhnlich in Erscheinung tretenden Störungen am Gefäßnervenapparat finden beim Menschen im path.-anat. Bild keinen entsprechenden Ausdruck. Anders beim Tier: Hier sieht man die Herzkammern strotzend gefüllt, ebenso das gesamte venöse System unter Bevorzugung der Hohlvene und der Pfortaderwurzeln. Nach länger dauernder Gifteinwirkung sieht man Blutaustritte in den gestauten Bauchorganen, die durch Lähmung der Gefäßnervenendigungen und nachfolgender Blutstromverlangsamung erklärt werden.

ANTIMONTRIOXYD: (Sb_2O_3)

ANTIMONPENTOXYD: (Sb_2O_5)

Tierversuche: (Starkenstein)

Ratten und Mäuse vertragen verhältnismäßig große Dosen von Antimon (3) oxyd und Antimon (5) oxyd ohne schwere gesundheitlicher Störungen. Einmalige Gaben von 2—3 g dieser Verbindungen sind für Ratten so gut wie ungiftig.

ANTIMONWASSERSTOFF: (SbH_3)

Vergiftungsmöglichkeiten: Beim Brünieren von Stahl, beim Reinigen von Schriftgießermetall durch Natronlauge.

Allgemeiner Charakter der Giftwirkung: Sb-Wasserstoff ist vermutlich ein zentral angreifendes Nervengift. Er ähnelt dem Arsenwasserstoff, doch geht er im Gegensatz zu diesem sehr viel langsamer in die Körpergewebe über.

Die Symptome sind Kopfschmerz, Übelkeit, verlangsamte Atmung, schwacher, langsamer, bisweilen unregelmäßiger Puls. Die Temperatur ist herabgesetzt, die Diurese ist vermehrt. Außerdem besteht eine ausgesprochene Eosinophilie.

Tierversuche: (Flury-Zernik)

Vol. %	mg/l etwa	Teile in 1 Million cm $^3/m^3$	Dauer der Einwirkung	Wirkung
—	—	unverdünnt	—	augenblicklich Tod
1,0	50	10 000	wen. Sekunden	Tod
0,1	5	1 000	2 Minuten	nach ½ Minute Tod unter Krämpfen und Lähmung
0,01	0,5	100	20 Minuten	bald Atemnot, Tod, unter Zuckungen
0,01	0,5	100	1¾ Stunden	Tod nach einigen Tagen

Im Blute der vergifteten Tiere war keine Veränderung festzustellen:

Kaninchen ertrugen nach Eulenberg eine Konzentration von 1% bzw. 10 000 Teile, entsprechend etwa 50 mg/L ½ Stunde lang ohne andere Symptome als Sinken von Atmung und Herzschlag.

12¾ stündiger Aufenthalt in einem Strom von „mit Sb-Wasserstoff" geschwängerter Luft, erzeugte von der 3. Stunde ab Atemnot, nach 5 Stunden Durchfall und Tod 5 Stunden nach Versuchsende.
Die Sektion ergab blutiges Lungenödem.

Hunde: Die Einatmung einer „Atmosphäre mit dem Gase" (enthaltend ca. 144 cm^3, entsprechend 0,72 mg) verursachte nach ½—¾ stündiger Einwirkung gestörte Atmung, hartnäckiges Erbrechen, auch von Blut, und Durchfall. Die Herztätigkeit war anfangs beschleunigt, später herabgesetzt. Tod nach 3—4 Stunden oder 1—2 Tagen.
Die Sektion: Lungen kongestiert mit vereinzelten Geschwürsbildungen.

GOLDSCHWEFEL: (Sb_2S_5)

Wegen seiner schweren Löslichkeit kommt er als Gift kaum in Frage. Jedoch findet im alkalischen Darm oft eine Spaltung statt, wodurch bei großen Dosen Erbrechen und Diarrhöen verursacht werden. In kleinen Dosen wirkt er diaphoretisch expectorierend bei Bronchialkatarrh.

ANTIMONTRICHLORID: ($SbCl_3$)

Allgemeine Giftwirkung: Durch sein chemisches Verhalten: stark hygroskopisch, dabei HCl abspaltend, besitzt Sb-Trichlorid Reiz- und Ätzwirkungen.

Es entstehen stark juckende Hautausschläge und nach Eulenberg bei Einwirkungen des Giftes in Dampfform Hornhauttrübungen.

Es scheint zweifelhaft, ob diese Erscheinungen nur durch Einatmung der Substanz oder des Dampfes von Sb-Trichlorid hervorgerufen wurden. Wahrscheinlicher ist, abgesehen von der HCl-Wirkung Einatmung von Tröpfchen bzw. Aufnahme des Giftes durch die Verdauungsorgane, vielleicht auch unmittelbare Wirkung auf die Haut.

Tabelle IV.

Präparat	Alter und Geschlecht	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
1. Antimonbutter	46 J. m.	6 Drachen	per os	?	Bell	
2. Antimonbutter	?	2 Teelöffel	„	Heilung	Middleton	
3. Antimonbutter	12 J. m.	5 Drachmen ein. Lösung	„	Heilung n. 8 Tagen	Taylor	Verwechslung
4. Chlor-Antimon	10 J. m.	1 Eßlöffel	„	Heilung n. wen. Tagen	„	„
5. Pulvis Monckii - Antimonii regulus cum nitro in calcem ustus	? w.	?	„	?	Lewin	Gravidität Abort nach 14 Tagen

ANTIMONYL-KALIUMTARTRAT: $(C_4H_4O_6K)SbO$

Die Ursachen der akuten Brechweinsteinvergiftung, die wohl als hauptsächlichste Sb-Vergiftung in Frage kommt, sind neben Fahrlässigkeit, Verwechslung, Suicid und als medizinische Vergiftung sowohl in der Überdosierung als auch beim Ausbleiben der Brechwirkung zu suchen.

Die letale Dosis läßt sich nach Erben nicht fixieren. Man kann als solche 0,5—1,0 g für Erwachsene annehmen. Die kleinste letale Dosis betrug nach Taylor 0,12 g. Tardieu sah weiter Todesfälle nach 0,4 und 2,0 g, anderseits wurden 2—4 g, selbst 10—30 g überstanden.

Toxisch wirkten nach Lambert schon 0,2 g, ebenso sah Richardson nach 0,004 g choleraartige Symptome.

Kinder sind sehr empfindlich. 30 mg waren wiederholt tödlich, 20 mg schwer toxisch.

Symptomatologie: Die lokale Anwendung auf der Haut führt zunächst zu Erythemen, denen nach einigen Tagen Ödeme, Knötchen und Bläschenbildung vom Typus der Variolapustel folgen kann.

Die akute Brechweinsteinvergiftung verursacht Übelkeit, metallischen Geschmack, reichliche Expektoration, unstillbares Erbrechen, Schmerzen im Munde und Schlunde, Anschwellung der Lippen, Bläschenbildung am Gaumen und Schlunde, starke Salivation, heftige Magen- und Leibschmerzen nebst choleraartigen oder dysenterisch-wässrigen Durchfällen. Der Puls ist stark beschleunigt, die Respiration herabgesetzt. Bald stellen sich Kälte der Haut, Schwindel, Bewußtlosigkeit, Wadenkrämpfe, allgemeine Konvulsionen, Kollaps durch Herzlähmung ein. Nachkrankheiten des Magen-Darmkanals bleiben oft zurück.

Die Untersuchung der Zirkulationsorgane zeigt, daß namentlich die vasokonstriktorischen Splanchnicusfasern peripher gelähmt sind. Die damit zusammenhängende starke Erweiterung der Darmgefäße bringt den Blutdruck schnell zum Absinken und läßt die Darmschleimhaut intensiv gerötet erscheinen.

Die gleichzeitige Schwächung des Herzens bei erweiterten Gefäßen führt zum Tode durch Kollaps.

Die paralytische Wirkung auf die Konstriktoren der Darmgefäße begünstigt natürlich die, mit der Ausscheidung durch die Darmschleimhaut verbundenen, entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut und die ruhrartigen Durchfälle. Die Substanz der quergestreiften Muskulatur wird langsam in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt. Die Körpertemperatur sinkt.

Der Glykogengehalt der Leber schwindet, indem sich Zucker daraus bildet, der u. U. im Harn nachweisbar ist.

Nach Schrumpf und Zabel besteht eine auffallende Leuco- und Eosinophilie mit herabgesetzter Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Pathologisch-anatomisch lassen sich nach Petri entzündliche Schwellungen der Lippen, Schleimhautverluste und Bläschen (aphthöse Entzündung bzw. kleine Geschwüre: Zangger) in Mund und Speiseröhre beobachten.

Bei längerem Verweilen von Brechweinstein im Magen und Darm, treten Blutaustritte, Entzündungserscheinungen, kleinste (follikuläre), z. T. verschorfende Geschwüre (Aschhoff) und Nekrosen auf.

Nach Lewin-Guillery findet die örtliche Reizwirkung am äußeren Auge in Entzündung und Pustelbildung ihren Ausdruck.

Tabelle V. (Brechweinstein)

Präparat	Alter und Geschlecht	Dosis	Applikation	Ausgang	Autor	Bemerkungen
1. Brechweinstein	? ? ?	0,4 g 2,0 g 3,0 g	per os	Tod Tod Heilung	Tardieu	Suicid Suicid Suicid
2. Brechweinsteinersatz = $SbFl_3$ + NaFl.	Knabe	1¾ g	„	?	Lesscr	Fahrlässige Vergiftung
3. Brechweinstein in Stärkemehl	6 Personen	?	„	?	Kobert	Verwechslung

Tierversuche:

Bei subcutan, mit weinsteinsaurem Antimonoxydnatrium vergifteten Hunden und Katzen tritt ebenfalls starkes Erbrechen ein.

Auch bei Fröschen tritt nach subcutaner Einspritzung Erbrechen in heftiger Weise ein.

Bei Warmblütlern kommt es bald nach dem Erbrechen zu ruhrartigen, Sb-haltigen Durchfällen. (Kobert)

Bei Brechweinstein liegt die erregende Dosis für Katzen bei etwa 10 mg pro kg Körpergewicht per os, für Hunde schon bei etwa 4 mg pro kg Körpergewicht.

Pathologische Anatomie der Tierversuche: (Petri)

Bei den Haustieren, von denen das Pferd am empfindlichsten zu sein scheint, wird das Vorkommen von ulceröser Stomatitis und hämorragisch-diphterischer Gastroenteritis beschrieben. (Fröhner) Auch kommen rückläufige Umwandlungen in Form von Zellschrumpfung und -vakuolisierung und Verfettung an den Magendrüsen vor.

Ackermann fand bei Hunden: Hochgradige Rötung der Magen-Dünndarmschleimhaut, Zusammenziehung des Dickdarms in Länge und Dicke. Die Höhen der stark gefältelten Schleimhaut erschienen blutreich, von zahlreichen Ekchymosen bedeckt, während der Fuß der Falten an ihrer Blässe kenntlich war. Diese Verschiedenheiten in der Blut-

verteilung waren augenscheinlich bedingt durch den Druck der zusammengezogenen Muskulatur auf die Venen.

Zum Schlusse des Teiles über die akuten Antimonvergiftungen sei noch erwähnt, daß sich über eine Gewöhnung an Antimon keine sicheren Anhaltspunkte ergaben. Nach Petri verhält sich bezüglich der Gewöhnung Antimon gerade umgekehrt wie Arsen.

Silicium (Si)

Atomgewicht: 28,3.

Spezifisches Gewicht: 2,35 (amorph), 2,39 (krist).

Vorkommen: Si ist dasjenige Element, das so recht das Kerngerüst der anorganischen Welt darstellt, wie der Kohlenstoff das der organischen. In der Natur kommt es hauptsächlich als Siliciumdioxyd: SiO_2 und als kieselsaure Salze weitverbreitet vor.

Physikalisches Verhalten: Si tritt in 2 Formen auf: 1. Amorphe Form = braunes Pulver, 2. Kristallinische Form = reguläre Oktaeder.

Chemisches Verhalten: Das elementare Si hat das Bestreben Sauerstoff an sich zu reißen. In Säuren, außer der Flußsäure, ist es unlöslich.

Darstellung und Verwendung: Durch Reduktion fein verteilter Kieselsäure. — In der Stahlindustrie usw.

Nachweis: Der Nachweis von Si wird immer auf dem Nachweis der Kieselsäure (SiO_2) beruhen.

Medizinische Präparate mit Phantasienamen:

Name	Gehalt an Si	Indikation
Jucitu	?	Fluor
Gastro-Sil	?	Ulcus ventriculi, Hyperacidität
Sikkoklein	?	Lungentbc.
Silacan	1% Natriumsilicicum	Scrophulose, Rachitis
Silacid	0,2% Kieselsäure	Gelenkerkrankungen, Furunkulose
Silamon	?	Bei Affektion der obern Luftwege
Silargetten	?	Bei Anginen usw.

Siliciumverbindungen:

1. Silicium + Sauerstoff
   a) Kieselsäure: I. Orthokieselsäure: SiO_4H_4, II. Metakieselsäure: SiO_3H_2.
      Beide Formen: Trockenes Pulver. Sonst über 90% Wasser enthaltend: Kieselsäuregel von wabiger Struktur.
      Die Kieselsäure ist ein altes Hausmittel gegen Lungentbc.
      Es soll namentlich die Abkapselung tuberkulöser Herde gefördert werden.
   b) Siliciumdioxyd: SiO_2 = Kieselsäureanhydrid (Kobert) = Quarz, Quarzsand.
2. Silicium + Wasserstoff
   a) Monosilan: SiH_4. Farbloses Gas von widerlichem, Kopfschmerzen machendem Geruch.
3. Silicium + Halogene
   a) Kieselfluorid: SiF_4.
   b) Kieselflußsäure: SiF_6H_2.
      Die hierbei entstehenden Vergiftungen werden auf das Fluor bezogen.
4. Silicium + Metalle
   a) Natriumsilikat. Gemisch von Na_2SiO_3 und Na_2SiO_4. Wasserglas, glasige Masse.

Normales Vorkommen in Mensch, Tier und Pflanze.

Si findet sich in der Asche aller Lebewesen meist nur in geringerer Menge, aber in einzelnen Fällen reichlich, z. B. in den Federn der Vögel, in den Schalen der Kieselalgen- und -schwämme.

Nach Kunkel beträgt der SiO_2-Gehalt der menschlichen Haare 0,1 %. Braune Haare sollen besonders viel SiO_2 enthalten.

Schulz bewies, daß die Kristall-Linse des Auges SiO_2 enthält.

Auch in den Schachtelhalmen und Gräsern findet sich reichlich Si. Es dient in diesen Fällen in Form von SiO_2 als Stützsubstanz wie in anderen Fällen Kalkverbindungen, z. B. in den Knochen der Wirbeltiere.

Nach Kobert gelangt mit aller Pflanzennahrung die Kieselsäure in den Körper der höheren Tiere und des Menschen. Bei den Warmblütern wird sie als solche vom Darm aus resorbiert und durchwandert sämtliche Gewebe. Geringe Mengen lassen sich daher in allen Organen nachweisen und

auch im Blute aller Tiere kreist Kieselsäure und geht in erheblicher Menge in den Harn der Pflanzenfresser über. Nach Schulz ist die Kieselsäure ein Begleiter des Bindegewebes aller Organe. Sie findet sich wahrscheinlich auch regelmäßig im Epithel. Im Pancreas sind relativ große Massen gefunden worden, sodaß man die Vermutung ausgesprochen hat, sie sei in ihm besonders aufgestapelt für das Bedürfnis des ganzen Körpers.

Bei Patienten mit Ichthyosis und Pellagra will man sie in den Hautschuppen gefunden haben.

Starkenstein-Rost-Pohl beschreiben Fälle von akuter Vergiftung mit dickflüssigem, trübem Wasserglas, das aber immer freies Alkali enthält. Die Symtome waren in einem Fall: Brennen im Mund, Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Durchfall, Verätzung des Mundes und Rachens, heisere Stimme, Spuren von Blut, Eiweiß und Zucker im Harn, daneben auch Azeton. Leichte Leucocytose. Nach 3 Tagen Genesung.

Da der Harn sauer war, glaubt Eichhorst trotz der hohen Alkalescenz der genommenen Flüssigkeit eine Mitbeteiligung der Kieselsäure an diesem Vergiftungsbild annehmen zu müssen. Eine größere toxikologische Bedeutung kommt ihr aber nicht zu.

Sonstige akute Siliciumvergiftungen konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Tierversuche (Kobert).

Nach Rabuteau und Papillon töten 1—2 g Wasserglas, Hunden ins Blut eingespritzt, diese binnen 5—10 Tage. Die Sektion ergibt fettige Degeneration der Nieren und Desquamation des Darmepithels.

Picot äußert sich auf Grund eingehender Versuche mit innerlicher, subcutaner und intravenöser Anwendung wie folgt: Auf welchem Wege man die Kieselsäure auch dem Organismus zuführen mag, immer ist sie eine energisch wirkende Substanz. Bei einer Dosis von 1,0 g tötet sie Kaninchen immer. Die Haupterscheinungen hierbei sind die Neigung zu Asphyxie, als deren Ursache man die Zerstörung der Erythrocyten ansehen darf. Sie erzeugt Fieber und, wenn sie durch die Verdauungswege eindringt, Diarrhöe.

Löwenhaupt, der die von vielen französischen Autoren behauptete antiseptische Wirkung nachprüfte, fand, daß diese nur dem käuflichen Wasserglas zukommt, weil dieses Natrium-

hydroxyd enthält. Wie weit das, zu Tierversuchen von den oben angegebenen Autoren gebrauchte Wasserglas verunreinigt war, ist unbekannt.

von Vogl, der zu seinen Versuchen reines Natriumsilicium verwendet hatte, gibt an, daß dieses innerlich Magendarmentzündungen mache und natürlich auch bei subcutaner und intravenöser Einspritzung giftig ist.

Intravenöse Einspritzung von Natrium silicium purissimum cristallisatum (50 mg pro kg Katze) wirkten tödlich. Bei der Sektion fanden sich Gefäßverlegungen und deren Folgen in verschiedenen Organen.

Zusammenfassung.

In vorliegender Arbeit sind die akuten Vergiftungen durch die Metalloide Arsen, Antimon, Silicium und deren anorganische Verbindungen, einschließlich Brechweinstein, beschrieben worden.

Was die Häufigkeit der akuten Vergiftungen durch die oben angeführten Stoffe betrifft, so steht die Gruppe „Arsen" weitaus an erster Stelle.

a) Arsen: Hinsichtlich der Aetiologie der akuten Arsenvergiftungen wurde nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt:

1. Gewerbliche Vergiftungen
2. Kriminelle Vergiftungen
3. Medizinale Vergiftungen
4. Oekonomische Vergiftungen.

Die Allgemeinerscheinungen bei der Aufnahme des Giftes per os gliedern sich je nach der Schnelligkeit der erfolgten Resorption in die

1. Gastrointestinalen Symptome
2. Zerebrospinalen Symtome.

Im Abschnitt über die pathologische Anatomie treten die Einflüsse des Giftes auf den Magen-Darmtractus analog dem „choleraartigen Symptombild" stark in den Vordergrund. Außerdem wird u. a. die häufig auftretende Mumifikation der Leichen hervorgehoben. Aus den beschriebenen Symptomen usw. ist zu erkennen, daß Arsenik ein ausgesprochenes Stoffwechsel- und Kapillargift, der Arsenwasserstoff ein Blut- und Nervengift und das Arsentrichlorid ein starker Reizstoff bes. auf die Lungen darstellt. — Aus Tabelle I ist ersichtlich, daß der Arsenik als Mord-,

Selbstmord- und Abtreibungsmittel sich einer großen Beliebtheit erfreut. — Die von Flury-Zernik angegebenen Tierversuche beleuchten in klar anschaulicher Weise die unterschiedliche Empfindlichkeit einzelner Tierarten gegenüber den Arsenverbindungen.

b) Antimon: Die akuten Antimonvergiftungen, die keine große Bedeutung haben, verlaufen ähnlich, wie die akuten Arsenvergiftungen. Als hauptsächlichste Antimonvergiftungen sind die durch Brechweinstein verursachten zu betonen. — Die Tierversuche sind von Flury-Zernik, Starkenstein und Kobert beschrieben.

c) Silicium: Außer dem beschriebenen Fall von akuter Vergiftung durch Natriumsilikat ließen sich weitere Fälle in der Literatur nicht finden. — Die Tierversuche führte Kobert an.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Pietrusky für die Ueberlassung des Themas und Herrn Reg.-Med.-Rat a. D. Dr. med. habil. Esser für die frdl. Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit danken.

LITERATUR

Authenrieth: Die Auffindung der Gifte. 1923.

Brezina: Die gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung. 1932.

Erben: Vergiftungen. 1909.

Flury-Zangger: Lehrbuch der Toxikologie. 1923.

Flury-Zernik: Schädliche Gase. 1931.

Frerichs: Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie. 1920.

Führer-Behrens: Sammlung von Vergiftungsfällen. Band I—V, 1930—1934.

Gadamer: Lehrbuch der chemischen Toxikologie. 1924.

Gehes: Kodex. 1926.

Hager: Handbuch der pharmazeutischen Praxis. Band I—II, 1927.

Hofmann-Haberda: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1931.

Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen. 1906.

Leschke: Die wichtigsten Vergiftungen. 1933.

Lewin: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. 1922.

Oppenheimer: Kurzes Lehrbuch der Chemie. 1923.

Petri: Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch. 1930.

Popper: Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. 1923.

Starkenstein-Rost-Pohl: Toxikologie. 1929.

Strassmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1931.

Taylor: Die Gifte. 1863.

Uhthoff: Ueber Augenstörungen bei Vergiftungen. 1901.

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 1922—1934.

Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1892—1921.

Arsen:

Alexander: zit. in Petri: „Zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsenikvergiftung"! Habil.-schr. Breslau 1889.

Bachem: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1930, A 48.

Barral: in „Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 11, p. 249.

v. Beöthy: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1934, A 461.

Bertrand: zit. in Erben: „Comptes rendus de l'Academie" p. 129.

Blasius: zit. in Erben: „Deutsche Klinik" 12, 52, 1860.

Boehm: zit. in Petri: „Ueber toxische Darmepithelexfoliationen". Virchows Arch. 92, 556, 1883.
Boehm und Unterberger: „Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der arsenigen Säure". Arch. f. exper. Path. 2, 97, 1874.
Brown: zit. in Petri: „Lesions produced by arsenicals". Bull. Hopkins Hosp. 26, 309, 1915.
Brünauer: zit. in Petri: „Mikrochemisch-histologisch nachgewiesenes Arsen bei Hyperkeratosis arsenicalis". Arch. f. Dermat. 129, 186, 1921.
Buhtz: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1933, A 327 und A 326.
Cougit: zit. in Erben: „Affaire des vins empoisonnés d'Hyères" Ann. d'Hyg. publ. 1, 348, 1888.
Deléphine: zit in Flury-Zernik: „Journ. ind. Hyg. 346, 410, 1922.
Dubitzki: zit. in Flury-Zernik: „Arch. f. Hyg." 73, 1, 1911.
Eichhorst: zit. in Petri: „Ueber Leber-, Nieren- und Blutveränderungen bei akuten Arsenvergiftung." Dtsch. Arch. klin. Med. 131, 201, 1920.
Eulenberg: zit. in Flury-Zernik: „Lehre von den schädlichen Gasen und Dämpfen." p. 410, 1865.
Fischer: zit. in Erben: „Eine Brotvergiftung". Fr. Bl. 24, 309, 1873.
Frey: zit. in Leschke: p. 56.
Fuchsing: zit. in Petri: „Ueber Arsenikvergiftung vom Uterus aus". Wien. klin. Wschr. 631, 1912.
Fühner: zit. in Flury-Zernik: „Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak." 92, 283, 1922.
Fühner: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1934, B 49.
Fühner und Pietrusky: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1933, B 33.
Fürbringer: zit. in Petri: „Fall von Vergiftung mit Schweinfurter Grün". Ther. Mh. 2, 445, 1888.
Gaulke: zit. in Kobert: p. 257.
Gautier: zit. in Erben: „Comptes rendus de l'Academie" p. 129.
Gerbis: „Gewerbliche Arsenwasserstoffvergiftungen". Münch. med. Wschr. 1925, p. 1378.
Grassmann: zit. in Popper: „Beobachtungen über Arsenwasserstoffvergiftungen". Arch. Gewerbe-Path. 1930, 1, 197
Gross: zit. in Starkenstein-Rost-Pohl: „Empfindlichkeit vitaminarm ernährter Tiere gegen As-Verbindungen" Biochem. Ztschr. p. 184, 360, 1927.
Grote: zit. in Petri: „Die path. Anatomie der Arsenvergiftung". Inaug. Diss. Berlin 1912.

Haberda? zit. in Erben: „Ueber Arsenvergiftung von der Scheide aus". Wien. klin. Wschr. 10, 201, 1897.
Hess: zit. in Flury-Zernik: p. 177.
Hesser: in „Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 2, p. 83.
Hoffmann: zit. in Petri: „Arsenvergiftung und Cholera". Virchows Arch. 50, 455, 1870.
Iselin: zit. in Starkenstein-Rost-Pohl: p. 205.
Jacobi: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1930, A 8.
Joachimoglu: in „Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 1, p. 310
Joachimoglu: zit. in Flury-Zernik: „Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak." 85, 32, 1919.
Justus: zit. in Petri: „Ueber Arsenvergiftung auf Grund einer mikrochemisch-histologischen Methode". Dermat. Z. 12, 277, 1905.
Kersten: zit. in Hofmann-Haberda: „Aerztl. Sachverst. Ztg." 1923, 10.
Kionka: zit. in Petri :p. 162.
Kippe r: in „Dtsch. Zeitschr. f .d. ges. gerichtl. Med." 8, p. 395. „Kann mit Sicherheit aus dem Sektionsbefund allein auf die Anwendung eines bestimmten Giftes geschlossen werden?"
Kochmann: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1931, A 169.
Kohn-Abrest: zit .in Flury-Zernik: „Ann. des Falsifications" 8, 215, 1915.
Kornfeld: zit. in Erben: „Wiederholte Arsenvergiftung mit tödlichem Ausgang". Fr. Bl. 36, 149, 1885.
Kratter: zit. in Erben: „Erfahrungen über einige wichtige Gifte". Arch. f. Krim. 13, 130, 1903.
Kuroda: zit. in Petri: „Ueber die Ausscheidung des Arsens durch die Galle". Arch. f. exper. Path. 120, 330, 1927.
Labes: zit. in Flury-Zernik: „Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak." 129, 1928.
Lawson: in „Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 7, p. 480.
Ledoux: in „Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 9, p. 783.
Lehmann: zit. in Flury-Zernik: p. 177.
Leva: „Wird Arsen durch die menschliche Haut resorbiert?" Münch. med. Wschr. 1929, p. 1368.
Liebermeister: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1930, A 46.
Löning: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1933, A 307.
Macht: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1930, A 45.
Marx: in „Dtsch. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 11, p. 36. „Erfahrungen mit Arsenvergiftungen".

Meißner: zit. in Flury-Zernik: „Zeitschr. f. exper. Path. und Ther." 13, 284, 1913.
Meyer und Heubner: zit. in Petri: „Beobachtungen über Arsenwasserstoffvergiftungen". Biochem. Z. 206, 212, 1929
v. Oettingen: zit. in Flury-Zernik: „Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak." 80, 1916.
Perkins: in Leschke: p. 56.
Popoff: zit. in Petri: „Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen, Blei, Quecksilber." Virchows Arch. 93, 351, 1883.
Pouchet und Brouardel: zit. in Erben: „D. Med. Wschr." 13, 659, 1887.
Reynolds: zit. in Erben: „An account of the epidemie occuring in beerdrinkers outbreak of arsenical poisoning in the North of England and the Midland Counties in 1900,,. Lancet, 1, 166, 1901.
Ristic: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1931, A 170.
Rost: zit. in Popper: p. 74.
Schall: zit. in Petri: „Veränderungen des Verdauungstraktus durch Aetzgifte". Beitr. path. Anat. 44, 458, 1908.
Schleussing und Seelkopf: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1933, A 309.
Schrader: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1934, C 18.
Schrader: in „Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 21, p. 342.
Schwarzacher: in „Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 9, p. 257.
Schwarzacher und Gonover: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1932, A 190.
Slowtzoff: zit. in Petri: „Ueber die Bindung des Quecksilbers und Arsens durch die Leber". Beitr. klin. Chir. 1, 281, 1901.
Spaeth und Soika: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1931, A 172.
Stempel: zit. in Erben: „Tod durch Arsenvergiftung. Betriebsunfall?" Ä. S.-Ztg. 9, 497, 1903.
Strassmann und Weimann: „Otru ie arsenem asteusceine narcadow" zit. in Petri. Now. lek. (poln.) 38, 1926.
Trost: zit. in Petri: „Vergiftung durch Arsenwasserstoff". Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. — N. F. 18, 269, 1873.
Wagner: in „Sammlung von Vergiftungsfällen" 1934, B 50 und 1935, A 473.
Wächter: zit. in Petri: „Zur Kasuistik der Arsenwasserstoffvergiftung" Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. N. F. 23, 251, 1878.

Wätjen: zit. in Petri: a) „Beitrag zur Histologie der akuten Arsenvergiftung". Zbl. Path. 33, 13, 1922.
b) „Zur Pathologie der trachealen Schleimdrüsen". Beitr. path. Anat. 68, 58, 1921.
c) „Zur Keimzentrumsfrage". Verh. dtsch. path. Ges. 1925, 366.
d) „Ueber experimentelle toxische Schädigungen des lymphatischen Gewebes durch Arsen". Virchows Arch. 256, 86, 1925.
Weimann: siehe bei Strassmann.
Wolkow: zit. in Petri: „Verhalten der Leber bei Arsenvergiftung". Virchows Arch. 127, 477, 1892.
Wotherspoon: in „Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 17, p. 23.
Yamakawa: zit. in Petri: a) „Die Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohrlabyrinth". Z. Laryng. usw. 17, 416, 1929.
b) „Die Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohr". Arch. Ohren usw. Heilk. 123, 238, 1929.
Ziegler und Obolonsky: zit. in Petri: „Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arsens und Phosphors". Beitr. path. Anat. 2, 293, 1888.
Ziemke: zit. in Petri: „Ueber den Durchgang des Arsens durch den Placentarkreislauf". Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 13, p. 217.

Antimon:

Ackermann: zit. in Petri: „Die Wirkungen des Brechweinsteins auf das Herz". Virchows Arch. 25, 531, 1862.
Aschoff: zit. in Petri: „Ueber anatomische und histologische Befunde bei ‚Gasvergiftungen'." Kriegsminist. Druckvorschrift 1916.
Barillé: zit. in Gadamer: p. 189.
Bell: in „Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med." 2, 84.
Eulenberg: zit. in Petri: „Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen" 1865.
Fröhner: zit. in Petri: „Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte". 1927.
Hasselt: zit. in Erben: p. 284.
Lambert: zit. in Erben: p. 236.
Lesser: in „Vierteljahrschrift für gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen". 16, 93, 1898.
Lewin und Guillery: zit. in Petri: p. 187.

Middleton: zit. in Erben: „Notes on a case of accidental poising by chloride of Antimony". Lancet, 2, 1013, 1908.
Pouchet: zit. in Gadamer: p. 191.
Richardson: zit. in Erben: „On antimonial poisoning". Lancet, 1, 400, 1856.
Schrumpf und Zabel: zit. in Petri: a) „Untersuchungen über die Antimonvergiftungen der Schriftsetzer". Arch. f. exper. Path. 63, 242, 1910.
b) „Münch. med. Wschr." 1910, p. 1156.
Tardieu: zit. in Erben: p. 234 et 286.
Zangger: zit. in Petri: p. 187.

Silicium:

Eichhorst: zit. in Starkenstein-Rost-Pohl: p. 98.
Kunkel: zit. in Kobert: p. 67.
Löwenhaupt: zit. in Kobert: p. 68.
Picot: zit. in Kobert: „Comptes rendus" 76, 99, 1873.
Rabuteau und Papillon: zit. in Kobert: „Comptes rendus" 75, 1029, 1872.
Schulz: zit. in Kobert: „D. m. W." Nr. 38, 1903.
v. Vogl: zit. in Kobert: p. 68.

Lebenslauf.

Am 3. April 1911 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Curt Loßkarn und seiner Ehefrau Käthe, geb. Diehl, in Wiesbaden geboren. Ab Ostern 1917 besuchte ich die Mittlere Knabenschule in Köln, daran anschließend ebendort das Staatliche Dreikönigsgymnasium. Nach einem Schulwechsel an das Städt. Realgymnasium in Aachen legte ich Ostern 1931 am Städt. Realgymnasium in Köln-Nippes die Reifeprüfung ab.

Ich begann das med. Studium mit dem Sommer-Semester 1931 an der Universität Köln. Im Herbst 1933 bestand ich an der Universität Bonn die ärztliche Vorprüfung und das ärztliche Staatsexamen ebendort im Winterhalbjahr 1936/37.

Präparat	Alter u. Geschlecht	Dosis	Applikation
1. Wässriger Extrakt von as-haltigem Fliegenpapier	42 Personen Verschieden	?	per os
2. Arsenik	Ehemann Tochter, 11 Jahre Stiefsohn, 10 Jahre	213 mg 36 mg 78 mg	per os
3. Arsenik	Schwiegervater Schwager, Schwägerin Neffe, 6 Jahre	?	per os
4. Arsenik in NaCl	Schwiegervater Schwiegermutter Großnichte, 16 Jahre	zusammen ca. 0,5 g	per os
5. Arsenik in Kakao	Ehefrau	1—2 g	per os
6. Arsenik in Pasteten	ca. 150 Personen	ca. 0,45 g pro Pastete	per os
7. Sturm-Stäubemittel (7% Arsen)	25 Männer zwischen 30—60 Jahre	?	Respirationstractus
8. Arsenik in Kaffee	53 Arbeiter	0,3 g auf 100 ccm Kaffee	per os
9. Paniermehl, das Arsenik enthielt	Ehemann Ehefrau, Kind	?	per os
10. Rattengift, Arsenik	Säugling	3malig. Einpudern	percutan
11. Arsenik	männlich	12 g	per os
12. Arsenik in Obstwein	23 Personen	?	per os
13. Arsenik	6 Kinder (4—10 J.)	?	per os
14. As-haltige Schmalzkuchen	23 J. m. 21 J. w. 17 J. w. 40 J. w. 45 J. m. dessen Ehefrau 16 J. w. 12 J. m. 2½ J. w. 1½ J. w.	?	per os
15. Arsenige Säure	44 J. m.	?	per os
16. Arsen in Kaffee	Ehemann	erbsengroßes Stück	per os

Ausgang	Autor	Bemerkungen
Tod	v. Beöthy	Massenvergiftung im Theißwinkel durch eine Hebamme und zwei Freundinnen in 20 Jahren.
Tod	Führer	Giftmordprozeß Holstein. — Die Ehefrau ermordete aus Habsucht ihre Familie, die sie dann beerbte.
Tod	Wagner	Giftmord. Der Schwiegersohn vergiftete seine Angehörigen, um sie zu beerben.
Heilung	Buhtz	Mordversuch des Schwiegersohns aus Habsucht.
Tod am 5. Tage	Schwarzacher	Fall Werner. Der Ehemann vergiftete seine Frau.
Heilung	Wagner	Verwechslung von Mehl und Rattengift.
Heilung nach 3 Tagen	Bachem	Vergiftung bei der Rebschädlingsbekämpfung.
Heilung nach mehreren Tagen	Liebermeister	Betriebssabotage?!
Tod	Kochmann	Suicid? — Mord?
Tod	Ristic	Verwechslung mit Talcum.
chronisch-polyneuritische Erscheinung	Joachimoglu	Suicidversuch.
13 Tote 15 Heilung	Lawson	Der Wein lagerte in Arsenikfässern
Heilung	Hesser	Die Kinder aßen das ihnen unbekannte Arsenikpulver.
5 Tote in 3 Tagen. 5 Personen: Heilung innerhalb 3 Wochen	Marx	Mord, bei dem auch zufällig andere, nicht in dem Mordplan als Opfer auserkorene Personen zu Schaden kamen.
Tod nach 3 Tagen	Marx	Mord.
Tod nach einigen Tagen	Marx	Mord, von der Ehefrau ausgeführt.

	Präparat	Alter u. Geschlecht	Dosis	Applikation
17.	Arsenige Säure in Schaumrollen	37 J. w. 7 J. w. 10 J. w. 57 J. w. ein Enkelkind	pro Schaumrolle 5,5% arsenige Säure	per os
18.	Arsen in Quarkkuchen	70 J. m. 68 J. w. außerdem 5 weitere Personen	?	per os
19.	Arsenige Säure	? J. m. 21 J. w. 25 J. w. 38 J. m. 64 J. m. 30 J. w.	?	per os
20.	Arsenige Säure	23 J. w. 25 J. w.	?	per os
21.	Arsenkies	43 J. w.	?	per os
22.	Arsenik in Bonbons	12 Kinder	?	per os
23.	Arsenik	25 J. w.	?	p. vaginam
24.	Arsenik	25 J. w.	1 Röhrchen	p. vaginam
25.	Arsenik	22 J. w.	?	p. vaginam
26.	Arsenik in Kuchen	? w.	?	per os
27.	Arsenik	? w.	?	per os
28.	Weißer Arsenik	? w.	„Stück"	et vaginam ein per os
29.	Arsenik in Kaffee	24 J. w.	?	per os
30.	Arsenige Säure	? w.	ein Teelöffel	per os
31.	Arsenik	? w.	?	per os
32.	Gelbes Arsenpräparat	20 J. w.	?	per os
33.	Schwefel-Arsenik	22 J. w.	?	per os
34.	Arsenik in Brot	80 Personen	?	per os
35.	Arseniksaures Natron	2 junge Leute	?	per os
36.	Arseniksaures Kali in Wein	Eheleute	?	per os ? p. vaginam
37.	Arsenik	? ?	15 g	per os
38.	Solutio Fowleri			

Ausgang	Autor	Bemerkungen
2 Tote nach 2 Tagen 3 Personen: Heilung nach einig Tagen	Marx	Meuchelmord.
2 Tote. Die 5 weiteren Personen: Heilung nach einigen Tagen.	Marx	Verwechslung. Von dem Erbrochenen fraßen 2 Hühner, diese starben
Tod	Marx	Suicid
Tod	Marx	Suicid oder Fruchtabtreibung.
Tod	Barral	Suicid oder Fruchtabtreibung.
Heilung	Wotherspoon	
Tod nach 19 Tagen	Lewin	Gravidität Mens IV. Abort nach 14 Tagen.
Tod nach 15 Tagen	Lewin	Gravidität und Abort.
Tod nach einigen Tagen	Lewin	Gravidität und Abort.
Tod nach einigen Tagen	Lewin	Gravidität und Abort.
Tod nach einigen Tagen	Lewin	Gravidität seit 8 Monaten und Abort.
Tod nach 28 Tagen	Lewin	Gravidität und Abort nach 17 Tagen.
Heilung	Lewin	Gravidität und Abort nach 19 Tagen.
Tod nach 2½ Tagen	Lewin	Gravidität Mens V. Kein Abort.
Tod	Lewin	Gravidität Mens V. Kein Abort.
Tod nach 3 Tagen	Lewin	Gravidität, kein Abort.
Tod	Lewin	Gravidität, kein Abort.
?	Fischer	Racheakt eines Bäckergesellen, der entlassen worden war.
1 Toter 1 Heilung	Taylor	Verwechslung.
Heilung	Taylor	Racheakt.
Tod	Haberda	Suicid, keine Gravidität.
Heilung	Erben	Suicid? Verwechslung? Erbrechen und Magenschmerzen.